BEITRÄGE

ZUR

KLINISCHEN CHIRURGIE

MITTEILUNGEN AUS DEN CHIRURGISCHEN KLINIKEN UND POLIKLINIKEN

Amsterdam Basel Berlin Bonn Breslau Budapest Erlangen Freiburg Genua Göttingen Graz Greifswald Heidelberg Innsbruck Jena Kiel Königsberg Kristiania Leiden Leipzig Lund Marburg München Prag Rostock Straßburg Tübingen Upsala Würzburg Zürich

UND DEN CHIRURGISCHEN ABTEILUNGEN

des Städtischen Krankenhauses Darmstadt Dortmund Dresden-Friedrichsstadt Düsseldorf Frankfurt a. M. Gmünd Heilbronn Karlsruhe Konstanz Landsberg a. W. Magdeburg Mannheim Meran Nürnberg Posen Riga Saarbrücken Stuttgart Ulm a. D. Luisen-Hospitals Aachen Augusta-Hospitals Berlin Virchow-Krankenhauses Berlin Johannis-Hospitals Bonn Friedrich-Wilhelm-Stifts Bonn Allgemeinen Krankenhauses Hamburg Diakonissenhauses Freiburg i. B. Leipzig Karl-Olga- und Ludwig-Krankenhauses Stuttgart Samariterhauses Heidelberg Kantonsspitals Münsterlingen Allerheiligen - Hospitals Breslau Hospitals zum H. Geist Frankfurt a. M. Auguste Victoria-Krankenhauses Schöneberg Krankenstifts Zwickau Paulinenstifts Wiesbaden Olgaheilanstalt Stuttgart Landkrankenhauses Coburg Mährischen Landkrankenhauses Olmütz Rothschildspitals Wien Kaiser Franz-Josef-Spitals Wien Medizinischen Instituts für Frauen St. Petersburg Obuchowhospitals St. Petersburg North Chicago Hospitals Elisabethkrankenhauses Alkmaar

Herausgegeben von

J. Amberger O. v. Angerer W. Anschütz B. v. Beck E. Beck K. Blauel M. Borchardt J. Borelius H. Braun C. Brunner P. Bull R. Bunge L. Burkhardt F. Colmers V. Czerny K. Dahlgren J. M. van Dam G. Delkeskamp E. Enderlen A. Fischer P. Friedrich C. Garrè E. Goldmann E. Graser J. Grekow H. v. Haberer V. v. Hacker H. Heineke A. Henle G. Heuck O. Hildebrand J. Hochenegg M. Hofmann F. Hofmeister W. Kausch F. Klaussner P. Klemm Fr. König J. Korteweg P. Kraske F. Krause H. Kümmell H. Küttner O. Lanz E. Lexer H. Lindner G. Lotheissen O. Madelung G. Mandry G. Marwedel P. Meisel E. Müller W. Müller W. Noetzel G. F. Novaro E. Pagenstecher E. Payr F. Pels-Leusden G. Perthes F. de Quervain J. Réczey L. Rehn C. Ritter F. Sauerbruch H. Schloffer C. Sick P. Sick F. Smoler K. Steinthal R. Stich A. Tietze W. Wendel M. Wilms O. Witzel A. Wörner H. Zeidler O. Zuckerkandl

Unter Mitwirkung von

Prof. Dr. **GARRÈ** in Bonn und Prof. Dr. **KÜTTNER** in Breslau

redigiert von

P. v. BRUNS
in Tübingen.

DREIUNDACHTZIGSTER BAND

MIT 140 ABBILDUNGEN IM TEXT UND 6 FARBIGEN TAFELN

TÜBINGEN
VERLAG DER H. LAUPP'SCHEN BUCHHANDLUNG
1913.

DRUCK VON H. LAUPP JR IN TUEBINGEN.

Inhalt des dreiundachtzigsten Bandes.

ERSTES HEFT
ausgegeben Anfang Februar 1913.

Seite

Aus der deutschen chirurgischen Klinik zu Prag.

Aus der chirurgischen Klinik zu Leiden.

DRITTES HEFT

ausgegeben Anfang April 1913.

Aus dem Kantonsspital und der Irrenheilanstalt zu Münsterlingen.

Aus der chirurgischen Klinik zu Erlangen.

Aus der chirurgischen Klinik zu Erlangen.

Aus der chirurgischen Klinik zu Erlangen.

Aus der chirurgischen Poliklinik zu Heidelberg.

Aus der chirurgischen Poliklinik zu Heidelberg.

Aus dem königl. Krankenstift zu Zwickau i. S.

I.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK

(DIREKTOR: **PROF. DR. J. BORELIUS**)

UND DEM

PATHOLOGISCH-ANATOMISCHEN INSTITUT ZU LUND

(DIREKTOR: **PROF. DR. H. BENDZ**).

Die phlegmonöse Enteritis im Duodenum und Anfangteil des Jejunums.

Von

Dr. Gunnar Frising, I. Assistenzarzt der Klinik

und

Dr. Einar Sjövall, Privatdozent für Pathologie.

Die seltene phlegmonöse Enteritis ist bereits seit langem bekannt. Zwar ist der Name früher in anderer Bedeutung als jetzt angewandt worden; so bezeichnet Bamberger (1855) mit dem Namen Enteritis phlegmonosa den Zustand, bei dem die sämtlichen Schichten der Darmwand eitrig entzündet sind. Aber schon 1842 wurde von Rokitansky und später von anderen Hand- und Lehrbuchsverfassern unter der Bezeichnung „Entzündung des submukösen Zell- oder Bindegewebes", „Enteritis submucosa suppurativa" ein Zustand erwähnt, der dem gegenwärtigen Begriffe phlegmonöse Enteritis entspricht oder ihn wenigstens deutlich in sich schließt: eine Eiterbildung in der Darmwand mit starker Ausbreitungstendenz und hauptsächlich in dem lockeren submukösen Bindegewebe, unter der im wesentlichen unveränderten Mucosa, fortschreitend.

Trotzdem sind indessen die kasuistischen Mitteilungen, durch die man eine detailliertere Vorstellung von dem fraglichen Krankheitsprozeß erhalten könnte, sehr spärlich und stammen sämtlich aus späterer Zeit. Die drei Fälle einer eitrigen, in erster Linie in der Submucosa belegenen Veränderung im Dickdarm, die Rudolf Maier 1867 beschrieb, und die er unter Erwähnung

von Rokitansky's oben erwähnter Schilderung diskutiert, scheinen einen teilweise abweichenden Charakter zu besitzen — sie sind dem Anschein nach am nächsten als multiple, nach dem Lumen zu durchbrechende und verschmelzende kleine Abscesse in der Submucosa anzusehen —, und der erste, völlig unzweifelhafte Fall von phlegmonöser Enteritis wurde erst im Jahre 1875 von unseren Landsleuten Belfrage und Hedenius veröffentlicht. Auch danach sind nur eine sehr geringe Anzahl Fälle derselben Krankheit beschrieben worden, und die beiden Fälle, die wir zu untersuchen Gelegenheit gehabt haben, dürften daher schon aus kasuistischem Gesichtspunkt auf ein gewisses Interesse rechnen können.

Wir teilen sie indessen zunächst in der Absicht mit, dabei auf die Frage teils nach dem klinischen Bilde dieser Krankheit, teils nach ihrer Pathogenese einzugehen. Was besonders die erstere Frage betrifft, so liegen Aeußerungen vor, daß der klinische Verlauf der phlegmonösen Enteritis „absolut uncharakteristisch" (Deutelmoser), „sehr uncharakteristisch und irreführend" (Ungermann) sei; es dürfte nicht nur von theoretischem Interesse, sondern vielleicht auch von praktischem Werte sein, derartige kategorische Aussprüche kritisch zu prüfen. Hierbei ist es indessen natürlich, daß wir unsere Analyse auf diejenigen Fälle beschränken, in welchen der Prozeß in demselben Darmteil wie in unseren eigenen Fällen angetroffen worden ist, nämlich im Duodenum und Anfang des Jejunums. Dies ist auch übrigens eine natürliche Abgrenzung; wie bereits ältere Autoren (Klebs, Leube) gewußt haben, ist dieses Stück des Darms der Ort, wo der Prozeß sich vorzugsweise lokalisiert. Für andere Teile des Darms sind Fälle von idiopathischer Phlegmone nur ganz vereinzelt beschrieben worden; außer den obenerwähnten, von R. Maier geschilderten, über deren Hierhergehörigkeit Zweifel obwalten kann, liegt nur ein Fall von Phlegmone im Colon transversum (Goldschmidt) und einer im Colon descendens (Dowd) sowie ein von Orth mitgeteilter Fall vor, in welchem die Ausbreitung des Prozesses nicht exakt angegeben ist, hauptsächlich aber auch das Colon betraf.

Wir lassen nun die Beschreibung unserer eigenen Fälle folgen:

1. Elisabeth N., 57 J. Aufgen. in die chirurgische Klinik zu Lund, 1912.

Pat. ist zuvor gesund gewesen und hat nie einen Anfall, ähnlich der jetzigen Krankheit, gehabt. Sie hat ohne Beschwerden alle Arten von Speisen vertragen und nie Symptome gehabt, die auf eine Erkrankung des Magens oder eines anderen Bauchorgans gedeutet hätten; hat keinen Bruch gehabt. Am 10. IV. 12 fühlte sich Pat. gesund wie gewöhnlich, aß zu Mittag (um 3 Uhr, genoß dabei von einer Schollenart) und Abend mit gutem Appetit, schlief leicht ein und schlief bis 3 Uhr morgens, wo sie mit Schmerzen im Bauche und Stuhldrang erwachte. Der Stuhlgang ging normal von statten und soll, soweit es hat festgestellt werden können, von normaler Beschaffenheit gewesen sein. Die Schmerzen nahmen rasch an Intensität zu und wurden bald so heftig, daß Pat. sich nicht still halten konnte; sie waren hauptsächlich im oberen Teile des Bauches und um den Nabel herum lokalisiert. Gleich-

zeitig stellte sich heftiges, grünes, nicht mit Blut gemischtes Erbrechen ein, das dann noch zu wiederholten Malen mit nur kurzen Pausen auftrat und keine nennenswerte Linderung brachte. Die Schmerzen waren anhaltend und behielten ihren heftigen Charakter. Einige Stunden nach der Erkrankung stellte sich ein heftiger Schüttelfrost ein. Harnbeschwerden kamen nicht vor. — Pat. wurde in die chirurgische Klinik am 11. IV. um 3 Uhr nachm., 12 Stunden nach der Erkrankung, eingeliefert.

Befund bei der Aufnahme: Pat. zeigt gewöhnlichen Körperbau und normales Fettpolster, nicht fett. Hautfarbe blaß cyanotisch, nicht ikterisch; Allgemeinzustand stark beeinflußt. Pat. kann jedoch klar und deutlich über ihre Krankheit berichten. Sie klagt über gleichförmig anhaltende, heftige Schmerzen im oberen Teil des Bauches und um den Nabel herum und kann infolge der Schmerzen sich nicht still halten. Puls klein und ungleichmäßig, 100 in der Min.; Temp. 38,5.

Im Bauche palpiert man eine stark empfindliche Resistenz, deren untere Grenze etwas unterhalb des Nabels und deren obere, undeutlich palpable Grenze hoch oben im Epigastrium liegt. Die Resistenz ist ungefähr handbreit und im oberen Teile etwas schmäler als im unteren, wo die l. Grenze sich etwas nach links hin ausbuchtet; im oberen Teile verlaufen die beiden Seitengrenzen vertikal, die rechte etwas weiter von der Mittellinie abliegend als die linke. Bei Perkussion erhält man über der Resistenz einen schwach gedämpften Ton. Ein Zusammenhang mit der Leber ist nicht nachweisbar. Im übrigen ist der Bauch nicht gespannt oder meteoristisch aufgetrieben, sondern überall weich, unempfindlich und mit normalem Perkussionsschall. Keine sichtbare oder fühlbare Peristaltik und keine Darmgeräusche. Vom Rectum aus nichts Abnormes zu palpieren; bei dieser Untersuchung wird Darminhalt von normalem Aussehen herausgeschafft. Der Harn ist klar und eiweißfrei; er reduziert bei Kochen nicht Almén's Wismutlösung.

Bei der Untersuchung erbricht sich Pat.; das Erbrochene ist gelb, von püreeähnlicher Konsistenz und ohne fäkulenten Geruch.

Die Diagnose blieb nach der Untersuchung immer noch unklar. Wäre die phlegmonöse Enteritis bekannter gewesen, als sie es vorläufig ist, so hätte sicherlich die Lage und Form der beobachteten Resistenz einen guten Fingerzeig abgeben können; nun blieb diese Möglichkeit unbeachtet, und statt dessen wurde die Resistenz als ein Exsudat in der Bursa omentalis gedeutet, wahrscheinlich ausgegangen von einer Pankreasaffektion oder möglicherweise von einem zuvor latenten, nun perforierten Ulcus ventriculi.

Bei dieser Auffassung schien die Indikation zur Operation klar zu sein, wenngleich es wegen des stark mitgenommenen Zustandes der Pat. zweifelhaft erschien, ob etwas damit zu gewinnen war. Sie wurde mit Kampfer und Digalen stimuliert, und am selben Tage um 7 Uhr nachm., 16 Stunden nach der Erkrankung, wurde die Operation (Frising) vorgenommen. Schnitt in der Mittellinie oberhalb des Nabels. Keine Zeichen peritonitischer Reizung. Keine Fettgewebsnekrosen oder Blutungen im Oment oder anderwärts. Die palpable Geschwulst bietet sich sogleich dar und erweist sich als das stark angeschwollene Duodenum. Schon einige Finger breit vom Anfang des Pylorus beginnt es dick und ödematös zu werden, und dies nimmt rasch zu, so daß die ganze Pars verticalis und Pars horizontalis inferior sich als ein fester und vollkommen massiver Wulst, fast so dick wie ein Handgelenk, anfühlt. Die Anschwellung nimmt dann allmählich im Jejunum ab, so daß die dicken Plicae coniventes immer deutlicher voneinander getrennt palpiert werden; etwa 10 cm abwärts im Jejunum sind die Verhältnisse wieder ziemlich normal. Dicht an dem angeschwollenen Darm sind die Gewebe mäßig ödematös. Nirgends erscheinen die veränderten Partien verfärbt. Der Magen erweist sich auch bei näherer Untersuchung als

normal und völlig frei; auch der Pylorus ist normal. Nirgends Spuren eines Ulcus. In der Bursa omentalis kein Exsudat. Das Pankreas fühlt sich normal an. Die Gallenblase ist möglicherweise etwas gespannt, zeigt im übrigen aber nichts Besonderes. — Gastroentero-stomia retrocolica posterior wird mit ziemlich langer Schlinge und nahe dem Pylorus angelegt, hauptsächlich in der Absicht, die stark belästigenden Erbrechen zu lindern. Die Bauchhöhle wird geschlossen.

Die Operation wurde unter Aethertropfnarkose nach vorgängiger subkutaner Injektion von 1 cg Morphium ausgeführt. Unmittelbar nach der Operation erhält Pat. 1 Liter physiol. Kochsalzlösung subkutan. Nach der Operation treten keine weiteren Erbrechen mehr auf. Pat. wird während der Nacht stimuliert und der Puls hält sich einigermaßen bis 2 Uhr morgens; danach wird er immer schlechter, klein und unregelmäßig, und der Tod tritt um 5^{10} Uhr morgens am 12. IV., 26 Stunden nach der Erkrankung und 10 Stunden nach der Operation, ein.

Sektion (Sjövall) 7 Stunden nach dem Tode: Bauch nicht aufgetrieben; Operationswunde in der Bauchwand reaktionsfrei. Nirgends Zeichen peritonealer Reizung; auch die Duodenumserosa ist glatt und ziemlich blaß, obwohl freilich die Farbe hier einen hell blauroten Anstrich hat. Kein Meteorismus der Därme. Der Magen ist etwas groß; er enthält reichlich Gase und 150 ccm einer gelbbraunen Masse von dünnbreiiger Konsistenz ohne festere Beimischungen. Magenwand von normaler Dicke; ihre Schleimhaut klar und blaß ohne Schleimbelag oder Ulcerationen; die Submucosa normal locker und grau. Die Gastroenterostomie liegt nur 2 cm vom Sphincter pylori entfernt, scheint aber gut funktioniert haben zu können. Das festgenähte Jejunumstück befindet sich 20 cm unterhalb der Flexura duodeno-jejunalis; der Darm ist hier von normaler Weite und die Wand fühlt sich dünn und weich an. Wenn man indessen den Darm in proximaler Richtung verfolgt, so scheint er sich allmählich zu erweitern, sobald man einige Zentimeter unterhalb der Flexura duodeno-jejunalis kommt, und gleichzeitig wird seine Konsistenz fester. Schon an der genannten Flexur haben diese Veränderungen einen hohen Grad erreicht und behalten dann dieselbe Stärke im ganzen Duodenum bei mit Ausnahme der obersten 3 cm desselben, wo man mit ziemlich scharfer Grenze wieder den Darm weicher findet. Bei Palpation der stärkst veränderten Partie hat man das Gefühl, als wenn das Darmlumen fast ausgefüllt von weichen Massen wäre, und bei Aufschneiden zeigt es sich, daß diese Empfindung durch eine starke Verdickung der Darmwand verursacht ist, indem die Plicae conniventes sich als mächtige, rote Wülste von schlaffer Konsistenz darbieten. Die Papilla Vateri erscheint als eine klumpige, fast haselnußgroße, polypöse Bildung. Die Zwischenräume zwischen den Wülsten sind tief, nirgends aber sind Divertikel wahrzunehmen. Längs den Graten der Plicae conniventes sind mehrorts schmale, nekrotische, gallig gefärbte Streifen zu sehen, sonst aber nirgends Nekrose, auch keine Ulceration der Schleimhaut. An der Schnittfläche zeigt es sich, daß die Wandverdickung zu wesentlichem Teil das Gebiet der Submucosa betrifft, die mehrorts nahezu 1 cm dick ist und gallertig aufgelockert aussieht mit deutlich gelber Färbung; bei Druck wird aus derselben dicker gelber Eiter herausgepreßt. Die Grenze gegen die Mucosa ist nicht deutlich, so daß makroskopisch nicht entschieden werden kann, wie großen Anteil diese letztere an der Verdickung hat. Die Muskelschichten markieren sich dagegen distinkt, erscheinen nicht verdickt und sind ziemlich normal grauweiß. Die eitrige Submucosainfiltration kann makroskopisch bis zur Grenze gegen den Pylorus sowie ein paar Zentimeter hinab in die Jejunumwand verfolgt werden; nach beiden Seiten hin nimmt der Prozeß beträchtlich an Stärke ab, bevor er ganz aufhört.

Der Inhalt des Duodenums erwies sich als wesentlich gleich dem des Ma-

gens; beim vorsichtigen Ausgießen desselben beim Aufschneiden des Darms bemerkt man indessen, daß ganz unten im Duodenum, dicht oberhalb der Flexura duodeno-jejunalis, an der Innenfläche des Darms ein 2 cm langer, schmaler, fester, stachelförmiger Körper liegen bleibt, der stark gallig gefärbt ist und ein wenig arrodiert erscheint, aber doch völlig deutlich als eine Gräte aus einer Schollenflosse erkannt werden kann. Sie ist wenig scharf an der Spitze und liegt völlig frei. Andere feste Körper finden sich in dem Darminhalt nicht, weder im Duodenum noch im Jejunum, in welch letzterem der Inhalt blasser gelb und weniger dünn ist.

Die Darmwand in den Teilen unterhalb des eben geschilderten, veränderten Gebiets ist in allen Hinsichten normal.

Das Pankreas ist von normaler Größe und Form, und seine Schnittfläche gibt keinen Anlaß, eine pathologische Veränderung zu vermuten. Auch erscheint nicht das Bindegewebe retroduodenal ödematös oder eitrig infiltriert. Die Milz ist klein, mit blasser, nicht vorquellender Pulpa. Im übrigen wurde bei der Sektion eine alte, ziemlich mäßige Mitralisstenose ohne Anzeichen einer muskulären Insufficienz des Herzens konstatiert. — Keine makroskopisch deutliche parenchymatöse Degeneration der Organe.

Die mikroskopische Untersuchung ist nach Formalinfixierung und Paraffineinbettung vorgenommen worden und hat zahlreiche Stellen aus dem Duodenum und dem obersten Teil des Jejunums, das Bindegewebe in der Umgebung des Duodenums, Stücke aus verschiedenen Partien des Pankreas sowie mehrere Stellen des Magens umfaßt.

Das Duodenum und der oberste Teil des Jejunums: Die konstatierte Wandverdickung ist durch eine eitrige Infiltration verursacht, die wesentlich in der Submucosa lokalisiert ist. Hier ist oft die Anhäufung polynukleärer Leukocyten so dicht, daß man zwischen ihnen kaum etwas anderes als ein weitmaschiges Netz von feinen Fibrinfäden wahrnehmen kann. An anderen Stellen sind die Leukocyten spärlicher; hier ist das Fibrinnetz dichter und schließt reichliches entzündliches Oedem in sich ein. Diese letzteren Stellen werden gewöhnlich unmittelbar unter der Muscularis mucosae, bisweilen auch dicht an der Ringmuskelschicht wahrgenommen. Von dem normalen Gewebe der Submucosa sind kaum mehr als die Blutgefäße zu sehen; die Wandschichten der Venen zeigen oft reichliche Infiltration von Leukocyten und in ihrem Lumen finden sich solche reichlicher als normal; Thrombosierungen sind nicht zu sehen.

Die eitrige Infiltration wird scharf durch die Muscularis mucosae begrenzt, die fast überall völlig intakt ist. Nur an den Stellen, wo makroskopisch eine Oberflächennekrose wahrzunehmen ist, findet man die Muscularis mucosae durch den eitrigen Prozeß gesprengt und zerstört, der sich hier in die Mucosa hinein, auch diese zerstörend, fortsetzt. An sämtlichen übrigen Stellen fehlen vollständig Zeichen einer eitrigen Entzündung der Mucosa; sie ist, wie gewöhnlich, reich an lymphoiden Zellen, nur vereinzelte polynukleäre Leukocyten sind bei genauer Nachforschung anzutreffen und die Epithelien zeigen nur postmortale Veränderungen.

Die eitrige Infiltration setzt sich dagegen sehr ausgesprochen durch die Muscularisschichten hin fort, zwischen den einzelnen Muskelbündeln hindurchsickernd und auf diese Weise sie trennend, jedoch ohne daß diese nekrotisierten. Von hier aus setzt sich der Prozeß in die Subserosa hinein fort. An diesen letzteren Stellen sind die polynukleären Leukocyten reichlich vermischt mit größeren Zellen mit großem rundem Kern und reichlichem Plasma, sicherlich geschwollenen Endothelien. In der Subserosa kann man deutlich eine Anordnung der Eiterzellen in Form von Zügen beobachten und bisweilen sieht man sie deut-

lich das Lumen lymphatischer Gefäße ausfüllen und auftreiben. Die Serosaoberfläche zeigt gewöhnlich einen dünnen, zusammenhängenden Fibrinbelag.

Bei Gram-Weigert-Färbung werden an den Stellen der eitrigen Infiltration Kokken konstatiert, die bisweilen regellos gelagert sind, oft Diplokokkenanordnung zeigen und nicht selten kürzere oder längere Ketten bilden; also zu großem Teile, vielleicht ausschließlich Streptokokken. Sie sind in der Submucosa überall außerordentlich zahlreich; in den Muskelschichten ist ihre Anzahl bemerkenswert geringer, um dann wieder in der Subserosa sehr reichlich zu werden, wo sie bisweilen zu massiven Klumpen in den lymphatischen Räumen zusammengebackt liegen. Kokken fehlen vollständig in der Mucosa, in deren tieferen Schichten überhaupt keine Bakterien wahrzunehmen sind; in der Oberflächenschicht finden sich zahlreiche dicke grampositive Stäbchen, sicherlich Fäulnisbakterien.

Der geschilderte Prozeß entspricht seiner Ausbreitung nach gut der makroskopischen Veränderung; gleich proximal vom Sphincter pylori nimmt er rasch ab und endet sehr bald danach; am Jejunum hinab nimmt er etwas langsamer ab. Schon 1 dm proximalwärts von der Gastroenterostomiestelle ist im Darm keine Spur mehr von dem Prozeß zu sehen. Zu erwähnen ist noch, daß der Prozeß in den Grenzzonen eine etwas größere Neigung zeigt, sich weiter in die Submucosa hinein fortzusetzen, als sich in den Muskelschichten auszubreiten.

Das Bindegewebe in der Umgebung des Duodenums: Hier und da sind Oedem sowie eine mäßige Beimischung von polynukleären Leukocyten in dem Gewebe wahrzunehmen; eine kleine, in dem Bindegewebe eingelagerte Lymphdrüse zeigt keine Veränderungen. Dennoch sind an mehreren Stellen in dem Bindegewebe Züge von dichtgelagerten Kokken zu sehen, die offenbar in den Lymphräumen belegen sind.

Pankreas: Das Caput pancreatis zeigt eine hochgradige eitrige Infiltration, die zahlreiche Kokken enthält; die Drüsenrohre in den Lobuli sind oft durch den Prozeß zersprengt und erscheinen degeneriert. — Corpus und Cauda pancreatis sind ganz unberührt von dem Prozeß.

Magen: Die ganze Schleimhaut im Fundusteil und ein beträchtlicher Teil derselben im Pylorusteil ist gastromalazisch verändert; an den tiefen Partien der Schleimhaut des Pylorusteils, die also noch in gewissem Grade einer mikroskopischen Analyse zugänglich sind, sieht man eine sehr reichliche Menge Lymphocyten, stellenweise mit starker Beimischung wohlentwickelter Plasmazellen. Die Drüsen sind sicherlich an Zahl vermindert. Nur vereinzelte polynukleäre Leukocyten finden sich in der Schleimhaut. Die Submucosa, die Muskelschichten und die Subserosa zeigen keine Veränderungen (mit Ausnahme der oben geschilderten unmittelbar neben dem Sphincter pylori).

Zusammenfassung.

Klinisches: Patientin, eine 57jährige Frau, ist zuvor völlig gesund gewesen und hat keine Symptome gezeigt, die auf ein Magen- oder Darmleiden deuten. Nachdem sie am vorhergehenden Tage Scholle zu Mittag gegessen hat, erkrankt sie 12 Stunden später mit heftigen Symptomen vom Bauche her: starke, anhaltende Schmerzen im oberen Teile des Bauches und um den Nabel herum, wiederholtes Erbrechen und Schüttelfrost. Als sie nach weiteren 12 Stunden in das Krankenhaus aufgenommen wurde, war der Allgemeinzustand schon stark beeinflußt, mit schlechtem Puls und Temp. 38,5°; kein Icterus. Man konstatierte im oberen Teile des Bauches eine

stark empfindliche Resistenz, der Lage und Form nach am ehesten dem Duodenum entsprechend. Eine Diagnose wurde, trotz dem durch die Resistenz gebotenen Hinweis, nicht gestellt, sondern die Operation — 16 Stunden nach der Erkrankung — zunächst auf die Wahrscheinlichkeitsdiagnose Exsudat in der Bursa omentalis im Anschluß an eine akute Pancreatitis vorgenommen. Bei der Operation offenbarte sich die wirkliche Natur der Krankheit; eine hintere Gastroenterostomie wurde angelegt, wesentlich in der Absicht, die Patientin von dem sehr lästigen Erbrechen zu befreien, was auch gelang. Die Krankheit wurde im übrigen nicht gehoben, und Patientin starb unter Symptomen von Herzinsufficienz 26 Stunden nach der Erkrankung und 10 Stunden nach der Operation.

Anatomisches: Die Gastroenterostomie liegt sehr nahe dem Sphincter pylori, bietet aber sonst nichts Bemerkenswertes. Das Peritoneum zeigt erst bei mikroskopischer Untersuchung eine geringe lokale Reizung an den veränderten Darmteilen. Diese sind das Duodenum und die ersten Zentimeter des Jejunums, die stark verdickt sind, was auf einer dichten Ansammlung von Eiterkörperchen mit Beimischung von Fibrin und bisweilen etwas Oedem beruht. Der Prozeß zeigt einen stark infiltrierenden Charakter; mehrorts ist deutlich wahrzunehmen, daß er den Lymphbahnen folgt. Er betrifft am stärksten die Submucosa, bricht hier und da zerstörend in die sonst wesentlich normale Mucosa ein und setzt sich durch die Muskelschichten hindurch in die Subserosa hinein fort. Das retroperitoneale Bindegewebe ist wenig in den Prozeß hineingezogen, was dagegen in hohem Grade bei dem Caput pancreatis der Fall ist. Die veränderten Partien enthalten außerordentlich reichlich grampositive Kokken, zum großen Teil, vielleicht ausschließlich, Streptokokken. — In dem Duodenuminhalt findet sich lose liegend eine wohlerkennbare, feste Gräte aus einer Schollenflosse. — Der Magen weist deutliche Zeichen einer ausgesprochenen chronischen Gastritis auf.

2. Kristina E., 73 J. Aufgen. in die Pflegeanstalt für Geisteskranke zu Lund.

Die Psychose der Pat. begann in ihrem 59. Lebensjahre und mündete bald in Demenz mit vollkommener Desorientierung aus. In der Pflegeanstalt besorgt sie sich selbst, verrichtet ihre Bedürfnisse ordentlich, ist aber unsauber beim Essen und will gern im Klosetteimer herumrühren. Keine Magenbeschwerden. 1898 Erysipelas faciei. Am 19. I. 00 wird sie zu Bett gebracht und erbricht mehrmals eine gelbliche oder bräunliche Flüssigkeit, zeigt eine gelbblasse Hautfarbe und ein Aussehen, das auf ein schweres Leiden deutet. Betreffs der Temperatur finden sich keine Aufzeichnungen. Bei Palpation des Bauches spannt sie ihre Bauchmuskeln, ohne jedoch irgendwo deutlich Schmerz anzugeben. Puls recht gut. — Während der folgenden Nacht starker Durst. Tod am 20. I. um 6 [50] Uhr vorm.

Sektion (Dr. Wadstein) am selben Tage: Peritoneum normal. Im Duodenum zeigt sich die Schleimhaut gleich unterhalb des Pylorus dicht besetzt mit weißgelben, follikulären Knötchen von Stecknadelkopfgröße. 6 cm weiter unten sieht man die Plicae coniventes als dicke, rotgraue, halb durchsichtige Falten, hier und da mit braungrauen, verfärbten Belägen von Erbsengröße. Auf der Schnittfläche ist die ganze Submucosa an diesem Teil des Duodenums geschwollen, ½ bis 1 cm dick, und die Struktur wird vollstän-

dig durch eine eitrige Infiltration verborgen, die sich bis zur Muskulatur hin erstreckt; das gallertige Aussehen und die vermehrte Dicke der Muskulatur scheinen anzudeuten, daß die Infiltration sich auch in diese letztere hinein fortsetzt. — In einer Länge von weiteren 20 cm ist der Darm Sitz eines hochgradigen Oedems, so daß die Plicae coniventes durchsichtig erscheinen. Auch hier findet sich auf ihrer Oberfläche hier und da ein verfärbter Fleck, umgeben von einer dunkelroten Zone; auf der Schnittfläche ist hier indessen keine eitrige Infiltration zu sehen.

Bezüglich des Pankreas findet sich nichts im Protokoll erwähnt. Im übrigen wurden bei der Sektion Fettinfiltration und trübe Schwellung des Herzfleisches konstatiert; ferner Synechie des l. Brustfells und eine indurierte Tuberkulose der l. Lunge; senile Atrophie von Leber, Milz und Nieren.

Bei der Sektion wurden das Duodenum nebst den angrenzenden Teilen von Magen, Jejunum und Pankreas aufbewahrt; das Präparat (Nr. 2937 in der Museumssammlung des pathol. Instituts in Lund) wurde in Formalin fixiert und darauf in Spiritus übergeführt.

Bei Untersuchung dieses Präparates wurde weiter Folgendes konstatiert: Die starke Schwellung der Duodenumwand endet scharf sowohl proximal- als distalwärts; die letztere Grenze scheint ungefähr 1 dm unterhalb der Flexura duodenojejunalis zu liegen. Mitten in der Duodenumpartie, die bei der Sektion die eitrige Infiltration in der Submucosa zeigte, liegt die nicht bemerkenswert hochgradig angeschwollene Papilla Vateri; unmittelbar oberhalb und etwas rechts von dieser findet sich ein falsches Divertikel, das nun in fixiertem Zustande einen Innenraum von ungefähr einer Erbse aufweist; die l. Wand desselben stößt an den Pankreaskopf.

Die mikroskopische Untersuchung ist nach Paraffineinbettung und in derselben Ausdehnung wie in Fall 1 ausgeführt worden. Die Färbbarkeit tadellos.

Duodenum und oberster Teil des Jejunums: Der Teil des Duodenums, der makroskopisch eine eitrige Infiltration (wesentlich mit der Pars descendens duodeni zusammenfallend) aufwies, zeigt die Submucosa durchsetzt von polynukleären Leukocyten, meistens angesammelt zu ungeheuren Mengen; zwischen denselben nur ein feines Fibrinnetz sichtbar. Gewöhnlich liegen sie dicht unter der Muscularis mucosae etwas mehr zerstreut; das feine, ziemlich dichtmaschige Fibrinnetz tritt hier sehr schön hervor, ebenso das entzündliche Oedem. Um die größeren Gefäße der Submucosa herum findet sich oft eine Schicht von grobem, klumpigem Fibrin; die Gefäßwände sind leukocyteninfiltriert und die Venen nicht selten thrombosiert. Die eitrige Infiltration setzt sich durch die Muscularisschichten hindurch kräftig fort, dabei die einzelnen Muskelbündel zersprengend. Die Subserosa zeigt dagegen eine bemerkenswert geringe eitrige Infiltration, und sie ist wenig verdickt. Doch sieht man hier und da Züge von Eiterkörperchen, die die lymphatischen Räume anfüllen. Die Serosaoberfläche ist nirgends fibrinbelegt. — Die Muscularis mucosae ist wohlerhalten außer an den Stellen, wo makroskopisch eine Oberflächennekrose zu sehen war; hier ist der eitrige Prozeß nach dem Darmlumen hin durchgebrochen, die Mucosa dabei zerstörend. An den übrigen Stellen ist die Mucosa erhalten, nicht verdickt, und man sieht ein wesentlich normales Bild, mit einer lymphocytreichen Tunica propria und schönen Drüsen. Die Zellen der letzteren befinden sich indessen nicht selten in mitotischer Teilung, und in der ersteren sieht man hier und da eine spärliche Beimischung von polynukleären Leukocyten. Nur an einer Stelle, nämlich dort, wo die Divertikelwand sich als die die Pap. Vateri bekleidende Schleimhaut fortsetzt, findet sich in der Tunica propria — trotz wohlerhaltener

Muscularis mucosae — eine reichliche Beimischung polynukleärer Leukocyten, wodurch fast der Eindruck einer eitrigen Infiltration entsteht.

Die oberhalb des eben geschilderten Gebiets belegene Duodenumpartie zeigt die Mucosa im wesentlichen normal, nur mit einer geringen Beimischung polynukleärer Leukocyten. Die Muscularis mucosae ist überall intakt. In der Submucosa sieht man bis zum Sphincter pylori hin eine eitrige Infiltration, die ziemlich reichlich ist, obwohl jedoch wesentlich schwächer als im Duodenum descendens. Man sieht nun zwischen den Zügen von Eiterkörperchen deutlich das Submucosabindegewebe, fibrinöse Exsudation fehlt fast ganz, und die Gefäße sind, abgesehen von einer geringen Eiterkörpercheninfiltration in der Wand, normal. Die eitrige Infiltration setzt sich mit nur geringer Intensität in die Muskelschichten hinein fort, und die Submucosa ist fast ganz frei davon.

Der unterste Teil des Duodenums und die angrenzende veränderte Jejunumpartie zeigen gleichfalls eine im wesentlichen normale, nicht verdickte oder ödematös durchtränkte Mucosa, und die Muscularis mucosae ist überall unverändert. Die Submucosa ist außerordentlich stark aufgetrieben durch ein Oedem, in welchem spärliche Haufen von polynukleären Leukocyten zu sehen sind; dem Jejunum zu kommen diese ausschließlich in der nächsten Umgebung der Gefäße vor, die auch selbst hier leukocyteninfiltriert, sonst aber nicht verändert sind. In dem Duodenumteil dagegen sind die Venen hier und da thrombosiert, und ein Fibrinnetz ist bisweilen in ihrer Umgebung zu sehen. Das Oedem hat eine deutliche Tendenz, zwischen die Bündel der Muscularisschichten einzudringen, zwischen denen auch eine gewisse Leukocyteninfiltration zu sehen ist, die jedoch im Jejunum beträchtlich an Stärke abnimmt. Die Subserosa zeigt im Duodenumteil eine, obwohl sehr geringe Leukocyteninfiltration; die Serosaoberfläche ist normal. — Die Veränderungen in der Darmwand hören genau der makroskopischen Grenze entsprechend auf.

Bei Gram-Weigert-Färbung werden in der Submucosa, auf der ganzen veränderten Strecke, Kokken konstatiert, die so gut wie überall außerordentlich zahlreich sind und besonders innerhalb des Gebietes des entzündlichen Oedems sich zu sehr schönen, oft langen Ketten ordnen; also Streptokokken. Hier und da liegen sie auch intrazellulär. Die Kokken können auch in reichlicher Menge in den veränderten Muscularisgebieten konstatiert werden; besonders entsprechend dem Oedem im untersten Teil des Duodenums infiltrieren die Bakterien die Muscularis in dichten Zügen. In der Subserosa kommen sie spärlich vor. Die Mucosa zeigt in ihren tieferen Schichten so gut wie vollständige Bakterienfreiheit; auch im eiterinfiltrierten Gebiet auf der Papilla Vateri ist dies der Fall, wobei jedoch zu erwähnen ist, daß die darunterliegende, stark eiterinfiltrierte Submucosa nur eine sehr geringe Beimischung von Kokken zeigt. Die Oberflächenschicht der Mucosa zeigt überall — außer grampositiven Stäbchen — eine mäßige Anzahl Kokken in Kettenanordnung; oft liegen sie lose der Mucosa aufgelagert oder in der Tiefe der Krypten.

Das Bindegewebe in der Umgebung des Duodenums: Das Bindegewebe um den Pankreaskopf herum zeigt eine außerordentlich stark eitrige Infiltration; herdweise kommen in dieser zahlreiche Kokken vor. Das Bindegewebe hinter dem unteren Duodenumteil zeigt dagegen eine sehr geringe Beimischung von polynukleären Leukocyten und keine Bakterien.

Pankreas: Der Pankreaskopf zeigt eine sehr starke Eiterinfiltration, oft in der Form dicker Züge von dicht zusammenstehenden Eiterkörperchen. Mehrorts erstreckt sich die Infiltration in die Parenchymacini hinein, die Drüsenrohre dabei zersprengend. Kokken kommen auch hier herdweise sehr zahlreich vor.

M a g e n: Ziemlich vorgeschrittene gastromalazische Umwandlung. Die Tunica propria ist in den tieferen Schichten ziemlich zellenreich, und man nimmt mehrorts zahlreiche wohlcharakterisierte Plasmazellen wahr. Die Drüsen in der Mucosa scheinen an Zahl etwas reduziert zu sein. Die Submucosa, die Muskelschichten und die Subserosa zeigen keine Veränderungen.

Zusammenfassung.

K l i n i s c h e s: Chronisch geisteskranke, demente 73jährige Frau; unsauber beim Essen. Akute Erkrankung mit starker Beeinflussung des Allgemeinzustandes, Icterus, wiederholtem Erbrechen. Rigidität der Bauchmuskulatur; keine deutliche Empfindlichkeit. Tod binnen 24 Stunden.

A n a t o m i s c h e s: Keine peritoneale Reizung. Das veränderte, stark verdickte Darmstück besteht aus dem Duodenum und 1 dm des Jejunums. Die Veränderung ist hauptsächlich lokalisiert in der Submucosa und am stärksten in der Pars descendens duodeni, wo sie einen ausgesprochen eitrigen Charakter hat mit starker Beimischung von Fibrin und Thrombosierung von Venen. Die Infiltration erstreckt sich hier stark in die Muskelschichten hinein, folgt, wie man oft deutlich sehen kann, den Lymphbahnen und setzt sich hochgradig in den Pankreaskopf und das nächstumgebende retroduodenale Bindegewebe hinein fort. Sie bricht außerdem hier an einigen Stellen zerstörend in die Mucosa ein, die sonst nur undeutliche Veränderungen zeigt; eine Ausnahme bildet jedoch eine Stelle auf der Grenze zwischen der Pap. Vateri und ein rechts und oberhalb derselben belegenes Divertikel, wo die Schleimhaut eine reichliche Beimischung von polynukleären Leukocyten zeigt. — Im obersten Teil des Duodenums ist der eitrige Prozeß weniger heftig, und distalwärts von dem stärkst befallenen Gebiet überwiegt der Charakter eines entzündlichen Oedems; die Subserosa und das retroperitoneale Bindegewebe zeigen hier sehr geringe Veränderungen. — Die veränderten Partien enthalten an den meisten Stellen außerordentlich zahlreiche Streptokokken; jedoch nicht auf dem veränderten Schleimhautgebiet an der Pap. Vateri. — Der Magen zeigt deutliche Zeichen einer chronischen Gastritis.

Diese beiden Fälle stellen mithin typische Beispiele der phlegmonösen Enteritis dar, deren wohlcharakterisiertes a n a t o m i s c h e s B i l d ja bereits zuvor bekannt ist, weshalb wir keinen Anlaß haben, hier im einzelnen bei demselben zu verweilen. Wir wollen nur die Aufmerksamkeit auf einige Merkmale lenken, die uns von Wichtigkeit für die Abgrenzung der Krankheit und für die Auffassung des klinischen Bildes derselben zu sein scheinen. Schon ältere Autoren (K l e b s; B e l f r a g e und H e d e n i u s) haben die auffallende anatomische Aehnlichkeit betont, die dieser Prozeß mit der subkutanen Phlegmone besitzt, und die späteren Untersuchungen bestätigen dies des weiteren; die Tendenz zu raschem Fortschreiten und schlecht abgegrenzter Ausbreitung in der Submucosa, die Infiltration durch die Muskelschichten hin und der enge Anschluß des Prozesses an die Lymphbahnen, den

besonders Ungermann kräftig hervorhebt und auch unsere Fälle schön demonstrieren, beweisen dies zur Evidenz. Das Gleiche gilt nun auch von der offenbaren Tendenz des Prozesses, sich von dem Duodenum aus längs den Lymphbahnen in das retroduodenale Bindegewebe und das Pankreas hinein fortzusetzen; diese Tendenz kommt schön in unseren beiden Fällen zum Ausdruck und scheint — wie aus der beigegebenen kasuistischen Tabelle hervorgeht — eine völlig konstante Erscheinung zu sein, die in extremen Fällen (Deutelmoser) zu einer hochgradigen ödematös-eitrigen Schwellung der ganzen Gegend hinter dem Duodenum sowie des Mesocolon transversum führen kann.

Nun kommen indessen, hier wie an anderen Stellen, Fälle von eitriger Entzündung vor, in denen der Prozeß eine nur geringe Ausbreitung besitzt. Derartige Fälle sind von Wilke, Hoffmann, Deutelmoser (Fall 2) und Hermann beschrieben worden; auch dieser letztere Fall ist wohl am richtigsten hier einzureihen und nicht, wie die Verfasserin meint, als eine urämische Diphtherie zu deuten. Auch hier erhebt sich also die Frage, ob eine derartige Gruppe von Fällen zweckmäßigerweise ganz mit den Fällen mit ausgesprochenen phlegmonösen Charakteren zu vereinigen oder z. B. unter der Benennung lokale Eiterbildung abzugrenzen ist. Wir brauchen hierbei nicht auf die Gründe für und gegen eine solche Vereinigung, die auf anderen Gebieten vorgebracht worden sind, einzugehen. Es ist klar, daß von theoretischem Gesichtspunkt aus kein allgemeingültiger Anhaltspunkt für eine Teilung vorhanden ist; hierzu sind die Uebergänge zwischen den beiden Gruppen allzu deutlich, nicht zum mindesten bei der mikroskopischen Analyse. Der Gradunterschied aber ist doch unzweifelhaft groß, und vom praktischen Gesichtspunkt aus ist ein gewisses Auseinanderhalten zweifellos wünschenswert. Besonders ist dies auch notwendig, wenn man auf Grund eines vorliegenden kasuistischen Materials ein klinisches Bild aufstellen will. Betreffs unseres Materials zeigt es sich hierbei, daß die vier genannten Fälle mit geringer Ausbreitung des Prozesses keine deutlichen Anhaltspunkte für die Stellung einer Diagnose liefern, und wir erachten es daher für genügend motiviert, daß wir von der Diskussion diese Fälle ausschließen, die nur dazu beitragen würden, das klinische Bild zu verwischen, das der wirklich phlegmonöse Prozeß möglicherweise liefern kann.

Daß hierbei mehrere charakterisierende Symptome zu erwarten sein werden, dafür sprechen schon von anatomischem Gesichtspunkt aus eine ganze Reihe Gründe. Die starke Verdickung und vermehrte Festheit, welche die Darmveränderung auszeichnet, betrifft bei der wirklichen Phlegmone ein so großes Stück des Darms, daß dasselbe sich als eine lokalisierte Geschwulst muß markieren können, und hierzu muß wenigstens in gewissen Fällen die erwähnte Neigung des Prozesses, sich in die Gewebe hinter dem Darm hinein fortzusetzen, noch weiter beitragen. Bei dem Ausbreitungstypus des Prozesses ist man, wie bereits Deutelmoser und Mc. Callum

betont haben, völlig berechtigt zu postulieren, daß eine sehr ernstliche muskuläre Parese der angegriffenen Darmpartie vorhanden sein muß. Und bei der exponierten Lage der Papilla Vateri ist es klar, daß eine Gallenstauung oft eine Folge des Prozesses sein kann; wie weit dies in Wirklichkeit gehen kann, wird schön durch Deutelmoser's Fall beleuchtet, in welchem eine sehr starke Erweiterung der extrahepatischen Gallenwege konstatiert wurde.

Ferner ist hier auch auf den nicht nur akuten, sondern offenbar — wenigstens oft — sehr heftigen Charakter hinzuweisen, den der Prozeß anatomisch zeigt. Die Heftigkeit der Exsudation ist offenbar, und in sämtlichen Fällen außer einem (Taylor und Lakin) werden in derselben Streptokokken konstatiert, die gewöhnlich, wie in unseren Fällen, so massenweise auftreten, daß kein Zweifel über die bösartige Natur des Prozesses bestehen kann.

Und schließlich — als nicht zum wenigsten wichtig für die klinische Beurteilung — verdient es sehr entschieden hervorgehoben zu werden, daß das Peritoneum oft erst spät, bisweilen gar nicht, von dem Prozeß ergriffen wird, und daß mithin das klinische Bild der Darmveränderung oft hinreichende Zeit hat, um, frei von verschleiernder Komplikation, sich zu markieren. Deutelmoser's Fall liefert auch hierfür ein schönes Beispiel; trotz der bemerkenswerten Langwierigkeit der Krankheit und des starken Vordringens des Prozesses zwischen den beiden Peritonealblättern ist das Peritoneum selbst vollständig verschont geblieben von entzündlicher Reizung. Dieser Fall steht nun indessen nicht mehr, wie zur Zeit der Publikation Deutelmoser's, in der genannten Hinsicht einzig da; unser Fall 2 zeigt gleichfalls ein völlig unberührtes Peritoneum, unser Fall 1 zeigt erst bei der mikroskopischen Untersuchung eine geringe lokale peritoneale Reizung, und auch in Mc. Callum's Fall und in Taylor und Lakin's Fall (bei der Operation) war nur eine unbedeutende peritoneale Reizung vorhanden. Die halbe Anzahl der vorliegenden Fälle (vgl. die kasuistische Tabelle) bietet also deutliche Belege für das erwähnte Verhältnis. In den übrigen 5 Fällen fand sich zwar eine deutliche Peritonitis bei der Sektion, hiermit ist aber natürlich nicht gesagt, daß sie unmittelbar nach Beginn der Darmveränderung eingetreten sein muß, und wenigstens in 2 von diesen Fällen (Belfrage und Hedenius; Moissejew) deutet die mäßige Intensität der Peritonitis, bzw. ihre Beschränkung auf den oberen Teil der Bauchhöhle darauf hin, daß sie wahrscheinlich erst kurze Zeit vor dem Tode eingetreten ist; auch diese Fälle scheinen demnach eine Stütze dafür abgeben zu können, daß das Peritoneum relativ spät von dem Prozeß in Mitleidenschaft gezogen wird.

Eine ganze Reihe wertvoller anatomischer Stützpunkte können somit für die Analyse des klinischen Bildes bei der phlegmonösen Enteritis im obersten Teil des Dünndarms herangezogen werden, und wir gehen

nunmehr zu diesem Teil des Problems über. Das Material, auf das wir uns hierbei zu stützen haben, sind die in der Kasuistik zusammengestellten 10 Fälle; doch ist einer von diesen Fällen (der Moissejew's) so dürftig geschildert und ein weiterer (Matthes') durch Symptome einer anderen Krankheit so kompliziert, daß sie von geringem Werte sind.

Prüft man nun die übrigen 8 Fälle, so sieht man, daß einer von ihnen (der Deutelmoser's) durch seinen ausgesprochen chronischen Verlauf eine Sonderstellung einnimmt. Von sämtlichen übrigen Fällen kann man sagen, daß die Krankheit bei zuvor gesunden Personen akut mit heftigen Symptomen eines schweren Bauchleidens eingesetzt hat, das binnen höchstens dreier Tage zum Tode geführt hat. Zwar wird in 2 Fällen (Askanazy, Mc. Callum) von vorhergehenden Verletzungen und leichteren Bauchsymptomen in unmittelbarem Anschluß daran gesprochen; wenn auch in diesen Fällen das Trauma wahrscheinlich eine Rolle für die Entstehung der Phlegmone gespielt hat, so glauben wir doch, daß die phlegmonöse Komplikation sich erst im Zusammenhang mit den in beiden Fällen ungefähr 2 Tage vor dem Tode akut einsetzenden schweren Symptomen eingestellt hat. In beiden Fällen kann man nämlich eine bedeutende Besserung der Symptome, die gleichzeitig mit dem Trauma aufgetreten sind, konstatieren; eine Besserung, die sicherlich sehr schlecht mit dem übereinstimmt, was bei einem vor sich gehenden phlegmonösen Prozeß vorausgesetzt werden kann. Ganz sicher sind diese beiden Fälle bezüglich des Beginns der Krankheit analog den übrigen akut verlaufenden Fällen zu deuten; auch die Möglichkeit, daß die Akutisierung in Askanazy's Fall das Auftreten der bei der Sektion gefundenen eitrigen Peritonitis bedeutet haben sollte, verliert an Bedeutung gegenüber der Tatsache, daß in Mc. Callum's völlig ähnlich verlaufendem Fall nicht einmal bei der Sektion eine Peritonitis angetroffen wurde.

Die Symptome eines akuten Bauchleidens, unter denen die Patienten erkranken, sind heftiger, anhaltender Schmerz im Bauche, wiederholtes, oft gallig gefärbtes und bisweilen blutiges Erbrechen und stark beeinflußter Allgemeinzustand. Hierzu kann ein ziemlich bald auftretender, sicherlich aber der Regel nach leichter Icterus kommen.

Die objektive Untersuchung zeigt unmittelbar, daß der Patient an einer sehr schweren Bauchkrankheit leidet. Besonders wollen wir hier betonen, daß betreffs der fünf Fälle, in denen die Analyse bei der Untersuchung nicht durch eine Peritonitis gestört wurde, in 3 (Deutelmoser's, Taylor und Lakin's, unser Fall 1) eine empfindliche Resistenz im oberen Teile des Bauches palpiert worden ist. Speziell in unserem Falle hätte die Form der Resistenz, die recht gut den Platz des Duodenums andeutete, eine richtige Diagnose ermöglichen müssen, und es ist wohl wahrscheinlich, daß die Diagnose gestellt worden wäre, wenn diese Krankheit überhaupt klinisch besser bekannt gewesen wäre. In Deutel-

moser's Fall verursachte die starke Infiltration im retroduodenalen Gewebe und im Mesocolon, daß die Resistenz sicherlich schwerer zu deuten war; ihre Form hätte jedoch auch in diesem Falle einen gewissen Anhalt gewähren können.

Aus dem Geschilderten dürfte hervorgehen, daß das klinische Bild eben derart ist, wie man es auf Grund der anatomischen Merkmale zu erwarten berechtigt ist, und daß es durchaus nicht so uncharakteristisch ist, daß man sich nicht in casu eine klinische Diagnose denken könnte.

Zu dem Erwähnten kommen weiterhin einige bemerkenswerte Umstände hinzu, die, falls sie, wenn einmal eine größere Kasuistik vorliegt, Bestätigung finden, möglicherweise die Schärfe der Differentialdiagnose erhöhen können. Das Geschlecht der Patienten scheint zwar keine Rolle zu spielen (6 Männer, 4 Frauen), es ist aber vielleicht von Bedeutung, daß von den 10 Personen unserer Kasuistik nicht weniger als 9 über 50 Jahre alt sind; wir werden am Ende dieser Untersuchung auf diese Beobachtung zurückkommen. Schließlich kann betreffs der Temperatur hervorgehoben werden, daß von den Fällen, für die Angaben darüber vorliegen, nur unser erster Fall über 38° gezeigt hat. Auch frühere Autoren haben auf die bemerkenswert niedrige Temperatur aufmerksam gemacht, und es ist ja möglich, daß hier eine differentialdiagnostisch wertvolle Beobachtung vorliegt; doch hat man sich wohl in diesem Punkte vor einer Verallgemeinerung zu hüten, und wir möchten hervorheben, daß die Temperatur bei der nahe verwandten phlegmonösen Gastritis nicht sonderlich niedrig zu sein scheint.

Was nun im besonderen die Schwierigkeiten betrifft, die sich möglicherweise einer Differentialdiagnose entgegenstellen, so dürften solche kaum von den gewöhnlichsten akuten Bauchkrankheiten (speziell Appendicitis und Cholecystitis) verursacht werden; dagegen ist die Abgrenzung sicherlich schwieriger gegenüber einem perforierenden Ulcus, einer phlegmonösen Gastritis und einer akuten Pankreasaffektion. Das akute Einsetzen und das im Zusammenhang hiermit auftretende Symptomenbild eines ernsten Leidens, ausgehend vom oberen Teile des Bauches, bewirken natürlich eine weitgehende Aehnlichkeit zwischen diesen Krankheiten und der phlegmonösen Enteritis mit der fraglichen Lokalisation.

Als Stütze für die Möglichkeit einer diagnostischen Unterscheidung dieser Krankheiten kann jedoch Folgendes angeführt werden. Bei einem perforierenden Ulcus im Magen oder Duodenum entsteht entweder ein mehr begrenzter peritonealer Absceß, und dann sind sicherlich die Symptome nicht so stürmisch wie bei der phlegmonösen Enteritis; oder auch entsteht rasch, schon nach wenigen Stunden, eine deutliche diffuse Peritonitis, also auch in diesem Falle ein Unterschied im Symptomenbilde, der einen Anhaltspunkt für die Diagnose muß abgeben können. In beiden Fällen muß diese eine weitere Stütze erhalten, wenn eine lokalisierte Geschwulst mit solchen Charakteren wie in unserem Falle 1 vorkommt. Eine derartige Ge-

schwulst muß auch von Bedeutung sein können, wenn die Differentialdiagnose die phlegmonöse Gastritis betrifft. Aus natürlichen Gründen muß das Symptomenbild dieser letzteren im übrigen außerordentlich ähnlich dem der phlegmonösen Enteritis sein; auch darin besteht eine Uebereinstimmung, daß bei der phlegmonösen Gastritis eine komplizierende Peritonitis der Regel nach verhältnismäßig spät einzutreten scheint, und daß eine palpable Geschwulst auftreten kann. Hier muß demnach die Differentialdiagnose wesentlich sich auf die Lokalisation der Geschwulst stützen, und diese scheint wenigstens in einigen Fällen einen Fingerzeig abgeben zu können; aus den vorliegenden klinischen Schilderungen ersieht man, daß die Geschwulst bei der phlegmonösen Gastritis bisweilen ziemlich gut der Lage des Magens entspricht. Außerdem kann hier daran erinnert werden, daß man die Geschwulst bei der phlegmonösen Gastritis zuweilen im Zusammenhang mit Erbrechen von Eiter hat verschwinden sehen; doch ist ja dieser differentialdiagnostische Anhaltspunkt nur in den wenigen Fällen von Wert, wo dieses Symptom vorkommt, und die Differentialdiagnose ist somit zweifellos oft schwierig. Was schließlich die Abgrenzung gegen eine akute Pankreasaffektion betrifft, so liegen auch hier beträchtliche Schwierigkeiten vor, und mehr als einmal hat eine derartige Verwechslung in Fällen von phlegmonöser Enteritis stattgefunden. Die Reaktionen und Zeichen einer gestörten Pankreasfunktion, die angeführt werden könnten, sind sicherlich hier von geringer praktischer Bedeutung. In Wirklichkeit muß auch hier das Vorkommen einer palpablen Geschwulst das hauptsächlichste Unterscheidungsmerkmal sein; zwar kann eine solche Geschwulst mit ähnlicher Lage auch bei der akuten Pancreatitis sich finden, sie scheint sich hier aber selten so rasch nach dem Einsetzen der Symptome wie bei der phlegmonösen Enteritis zu entwickeln.

Wir wollen demnach durchaus nicht die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten unterschätzen, die bei der phlegmonösen Enteritis vorhanden sind, und oft wird wohl die Diagnose auch in Zukunft erst bei einer explorativen Laparotomie gestellt werden. Von diesem Zugeständnis ist es aber doch ein weiter Schritt bis zu Deutelmoser's und Ungermann's Auffassung, daß das klinische Bild „absolut uncharakteristisch", „sehr uncharakteristisch und irreführend" sei. Diese Auffassung ist, wie wir nachgewiesen zu haben glauben, sehr übertrieben, und wir können nicht umhin, unserer Ueberzeugung Ausdruck zu geben, daß, wenn diese Krankheit erst einmal klinisch genauer bekannt sein wird, als es bisher der Fall gewesen ist, die klinische Diagnostizierung derselben sich auch bisweilen als möglich erweisen wird. Eben die Absicht, dies zu beleuchten, war es, die uns veranlaßt hat, auf die vorstehende klinische Erörterung einzugehen.

Es sei erlaubt, hier noch einige Worte über die Therapie bei der phlegmonösen Enteritis hinzuzufügen. Man hat diese bisher als aussichtslos betrachtet, und sämtliche bekannten Fälle haben ja innerhalb kurzer Zeit zum Tode geführt. Es mag jedoch hier darauf hingewiesen werden, daß, wenn

der Prozeß bei der stets indicierten explorativen Laparotomie sich, wie in Belfrage-Hedenius' Fall, als in einer resecierbaren Darmpartie lokalisiert erweist, man vielleicht ein gutes Resultat durch eine derartige Resektion erreichen kann; ein ähnliches Verfahren ist ja auch mit Erfolg von König bei phlegmonöser Gastritis und von Dowd bei Phlegmone im Colon descendens eingeschlagen worden. Sollte eine Resektion nicht möglich sein, so ist es denkbar, daß eine Gastroenterostomie die Symptome des Patienten lindern könnte; ein Beispiel dafür bietet unser Fall 1, wo diese Maßnahme die Patientin von äußerst lästigem Erbrechen befreite. Dies könnte ja auch auf andere Weise erreicht werden, z. B. durch Narcotica, im Hinblick auf die Möglichkeit eines mehr protrahierten Krankheitsverlaufs aber, wie in Deutelmoser's Fall, scheint uns die operative Maßnahme rationeller.

Wie zu Beginn angedeutet worden, wollen wir nun auch auf die Frage nach der Pathogenese der vorliegenden Krankheit eingehen. Bezüglich dieses Punktes gehen noch die Auffassungen auseinander. Die von älteren Autoren (Rokitansky, Foerster, Leube) vertretene Ansicht einer metastatischen Infektion wird immer noch von Eichhorst in der neuesten Auflage von Eulenburg's Realenzyklopädie verfochten und u. a. von Mc. Callum diskutiert; dagegen stellen sich andere Autoren (Askanazy, Deutelmoser, Ungermann) unbedingt auf den Standpunkt: lokale Infektion vom Darm aus. Die Ursache des Mangels an Uebereinstimmung zwischen den Ansichten ist nicht schwer zu verstehen. Der schwache Punkt bei der erstgenannten Ansicht besteht darin, daß eine augenfällige Primärquelle für eine metastatische Bakterienverbreitung fast stets fehlt. Der Mangel in der Beweisführung bei Einnahme des letztgenannten Standpunktes liegt in der Schwierigkeit, eine Eingangspforte für die phlegmoneerzeugenden Bakterien nachzuweisen; Nekrosen und Ulcerationen der Art, wie sie in unseren und mehreren anderen Fällen beobachtet worden, sind zweifellos sekundär beim Einbrechen des Prozesses in die Mucosa entstanden und können demnach nicht den gewünschten Anhalt liefern.

Es ist jedoch jetzt nicht mehr unmöglich, einen derartigen Anhaltspunkt zu erhalten. Hierbei sei zunächst darauf hingewiesen, daß der phlegmonöse Prozeß in einigen Fällen sich als um einen gewissen Punkt herum zentriert erweist. In unserem Falle 2 findet sich ein derartiger Punkt, markiert durch eine starke und offenbar nicht sekundär entstandene (Muscularis mucosae erhalten) akute Reizung der Darmmucosa; dieser Punkt befindet sich auf der Grenze zwischen der Papilla Vateri und einem benachbarten Divertikel und liegt ziemlich in der Mitte des stärkst veränderten Duodenumstücks. Im wesentlichen analog ist Ungermann's Fall; auch hier war der Prozeß am stärksten in der Pars descendens duodeni und zentrierte sich um ein dicht unter der Papilla Vateri belegenes Divertikel herum, in dessen

Boden die Infiltration dichter, mehr rein zellular als an anderen Stellen war.

Die Bedeutung dieser Zentrierung wird schön durch Taylor und Lakin's Fall demonstriert; die phlegmonöse Infiltration betraf auch hier die Pars descendens duodeni, und mitten in diesem Gebiete fand sich eine Fischgräte in die Darmwand eingebohrt. Augenscheinlich spricht die Zentrierung hier für die Entstehung der Krankheit durch eine lokale Infektion. Daß dies auch für die beiden oben erwähnten Fälle gilt, ist sehr wahrscheinlich. In Ungermann's Fall wurden in dem Divertikel zwei an beiden Enden spitze Knochensplitter angetroffen, die offenbar die Voraussetzung besessen hatten, eine lokale Infektion zu vermitteln, wenn sie auch bei der Sektion völlig frei liegend gefunden wurden. In unserem Falle 2 deutet alles auf eine analoge Genese, wenn auch kein Fremdkörper angetroffen worden ist; die akute Schleimhautreizung befand sich an einer Stelle, wo ein Fremdkörper sich leicht hätte festsetzen können, und daß etwas derartiges hier vorgekommen ist, läßt sich leicht denken in Anbetracht der Unsauberkeit, die die fragliche demente Patientin beim Essen zeigte. Im Hinblick auf diese Fälle gibt auch der Fund der Fischgräte in unserem Fall 1 einen bestimmten Fingerzeig für die Entstehung der Krankheit; zwar wurde auch in diesem Falle der Fremdkörper freiliegend gefunden, es ist aber zu beachten, daß die Patientin erst 26 Stunden nach Verschlucken dieser Gräte starb, und daß diese demnach zweifellos irgendwie auf dem Wege durch den Darm zurückgehalten worden ist.

Aber nicht bloß diese vier Fälle sprechen für die Entstehung der Krankheit durch örtliche Infektion; in zwei weiteren Fällen (Askanazy, Mc. Callum) liegt eine solche Erklärung nahe. In diesen Fällen ist ein schweres Trauma der Krankheit vorausgegangen, und man ist sicherlich, in Uebereinstimmung mit Askanazy, berechtigt, hierin mehr als ein zufälliges Zusammentreffen zu sehen. Durch das Trauma können ohne Zweifel Schleimhautdehiszenzen in den mehr fixierten Darmteilen entstehen, und die lokale Eingangspforte für eine Infektion würde auf solche Weise auch für diese Fälle gegeben sein.

In nicht weniger als 6 von den 10 Fällen der vorliegenden Krankheit findet sich demnach eine bestimmt angebbare Möglichkeit für eine örtliche Einimpfung des infektiösen Virus. Die übrigbleibenden 4 Fälle können in der genannten Hinsicht nicht genauer analysiert werden; besonders betreffs des der Ausbreitung nach einzig dastehenden Matthes'schen Falles möchten wir hervorheben, daß die Ansicht des Verfassers bezüglich einer metastatischen Genese ebenso schwach begründet ist wie die Auffassung, daß die Punktionen (wegen Aszites) ein hervorrufendes Moment gebildet hätten; schwerlich würde in letzterem Falle der Prozeß eines seiner Maxima in einem so geschützten Darmteil gehabt haben wie in der Umgebung der Flexura duodeno-jejunalis. Auch in den 3 übrigen Fällen finden sich keine Anhaltspunkte für eine metastatische Genese. Eine derartige Genese muß demnach

als zwar theoretisch denkbar, aber praktisch unbewiesen angesehen werden, während sehr gute Gründe für die Bedeutung einer örtlichen Schleimhautverletzung als Eingangspforte für die im Darmlumen befindlichen, phlegmoneerzeugenden Bakterien sprechen.

Wenn nun diese Auffassung richtig ist, so muß man sich fragen, weshalb diese Krankheit so selten ist. Bei der Beantwortung dieser Frage kann zunächst darauf hingewiesen werden, daß, wie man wohl annehmen darf, festere Partikeln nicht gerade selten das Duodenum passieren, daß aber das Risiko hierbei nicht groß zu sein scheint; besonders Hastings hat dies mit schönen Beispielen beleuchtet und gleichzeitig an Müller und Exner's interessanten Nachweis des aktiven Abwehrvermögens der Darmschleimhaut erinnert. Ferner braucht kaum erwähnt zu werden, daß eine Schleimhautverletzung natürlich hier wie anderwärts nur sehr selten eine Phlegmone verursacht. Für die vereinzelten Fälle, wo eine solche wirklich sich einstellt, hat man zunächst an eine starke Virulenz bei den, sicherlich mit der Nahrung in den Darm hineingelangten, phlegmoneerzeugenden Bakterien zu denken. Ungermann hat hierbei dem Gedanken Ausdruck gegeben, daß solchenfalls eine Sekretionsanomalie des Magens vorliegen möchte und die Bakterien infolgedessen den Magen ohne Virulenzverminderung passierten. Diese Hypothese scheint uns von großem Wert zu sein. Man weiß ja, besonders durch Faber's und seiner Schüler Untersuchungen, daß der Sub- und Anazidität im Magen fast stets deutlich nachweisbare, chronisch gastritische Veränderungen entsprechen. Es ist darnach von Interesse, daß man bereits auf Grund der vorhandenen, oft sehr unvollständigen anatomischen Untersuchungen des Magens in der vorliegenden Kasuistik auf das gewöhnliche Vorkommen einer chronischen Gastritis bei der phlegmonösen Enteritis schließen kann. In unseren beiden Fällen konnte eine chronische Gastritis mikroskopisch deutlich nachgewiesen werden, in 3 Fällen (Belfrage und Hedenius, Moissejew, Mc Callum) wurde sie bereits makroskopisch festgestellt, in Matthes' Fall ist sie wegen der Lebercirrhose wahrscheinlich. In Ungermann's Fall erscheint sie möglich, gleichwie sie auch in den 3 übrigen Fällen nicht als ausgeschlossen betrachtet werden kann. Die Möglichkeit einer Sekretionsanomalie ist demnach anatomisch gegeben, und ihr Vorkommen läßt sich exakt beweisen für zwei Fälle, nämlich Taylor und Lakin's und unseren ersten Fall. In diesen beiden Fällen hat eine Fischgräte mit beibehaltener Festigkeit, also mit erhaltenen Kalksalzen, ins Duodenum hinabgelangen können; in Anbetracht der Leichtigkeit, mit der sich die Kalksalze in diesen Knochen mittelst Salzsäure extrahieren lassen, muß hier also ein sehr beträchtlicher, vielleicht vollständiger Salzsäuremangel in dem Magen vorgelegen haben.

Auf diese Weise glauben wir, daß man durch die Analyse, die das vorhandene Material erlaubt, zu einem positiven Resultat sowohl betreffs der allgemeinen Pathogenese der phlegmonösen Enteritis als auch betreffs der Frage danach gelangen kann, weshalb die Krankheit gerade in den vorliegenden Fällen eingetreten ist. Gleichzeitig können wir nicht umhin, kurz auf die ätiologische Identität hinzuweisen, die, wie man im Hinblick auf das gewonnene Ergebnis wohl sagen kann, zwischen der phlegmonösen Entzündung im Darm, Magen und Oesophagus herrscht; sicherlich sind diese Prozesse nur verschiedene Lokalisationen einer und derselben Krankheit. Sämtliche drei veröffentlichten Fälle von primärer (nicht von der Umgebung her fortgeleiteter) diffuser Phlegmone im Oesophagus sprechen sehr bestimmt (siehe Hessler) für die Entstehung der Krankheit durch örtliche Infektion, und auch für die phlegmonöse Gastritis ist diese Genese oft die wahrscheinlichere, wenn auch die Fälle verhältnismäßig selten bestimmte Anhaltspunkte hierfür gewähren; ein Verdacht, daß Fremdkörper die Infektion vermittelt hätten, wird von mehreren Autoren (siehe besonders Hosch) ausgesprochen. Ferner haben Huguenin und Cheinisse auf die Bedeutung hingewiesen, welche die chronische Gastritis und der dadurch gestörte Magenchemismus als prädisponierendes Moment für die Entstehung einer phlegmonösen Gastritis besitzen; wir können hier hinzufügen, daß auch in dem Falle von phlegmonöser Gastritis, der im pathologisch-anatomischen Museum zu Lund aufbewahrt wird und der neulich von Troell veröffentlicht worden ist, mikroskopisch das Vorhandensein einer ausgesprochenen chronischen Gastritis konstatiert wurde. Durch die genannte Annahme erhält man auch eine natürliche Erklärung für die oft hervorgehobene (Kaufmann) relative Häufigkeit der phlegmonösen Gastritis bei Alkoholikern. Daß Salzsäuremangel den Schutz des Magens gegen bakterielle Infektion herabsetzt, wird ja im übrigen schon durch Stieda's Untersuchungen über die Frequenz von Infektion nach Gastroenterostomie beleuchtet.

Auch hier sammeln sich also die Beweise zugunsten der Auffassung einer örtlichen Genese. Eine metastatische Entstehung einer phlegmonösen Gastritis ist aller Wahrscheinlichkeit nach sehr selten; nur in zwei von den nun mehr als 90 veröffentlichten Fällen ist eine derartige Auffassung einigermaßen befriedigend motiviert, nämlich in Löwenstein's beiden wohlanalysierten Fällen von Osteomyelitis mit hinzutretender phlegmonöser Gastritis. Aber auch gegen diese Fälle kann darauf hingewiesen werden, daß die Bakterien, trotz ihres Vorkommens im Blute, doch an keiner anderen Stelle im Körper zu einer metastatischen eitrigen Entzündung Anlaß gegeben haben; die Auffassung liegt demnach nahe, daß auch in diesen Fällen eine örtliche Affektion (mechanische Schädigung, Blutung) wenigstens insofern wirksam gewesen sein kann, als dadurch ein locus minoris resistentiae zustande gekommen ist. Wie vorsichtig man mit der Annahme einer häma-

togenen Infektion sein muß, zeigt *Schnarrwyler*'s Fall 2 von phlegmonöser Gastritis, wo das Vorkommen eines puerperalen infektiösen Prozesses zwar die Annahme einer derartigen Entstehungsweise theoretisch nahelegte, wo aber die Magenaffektion durch kontinuierliche Fortleitung der Infektion via die Lymphbahnen entstanden war. Durch diesen letzteren Fall ist übrigens eine zuvor nicht diskutierte Entstehungsweise illustriert worden, eine Entstehung durch direkte Fortleitung; diese aber, die auch bei der phlegmonösen Oesophagitis exemplifiziert werden kann, ist doch gleichfalls selten, und die Hauptursache für die Entstehung dieser beiden phlegmonösen Prozesse ist, wie bei der Phlegmone im Duodenum, *eine örtliche Einimpfung der krankheitserzeugenden Bakterien*.

Von dieser vollständigen Uebereinstimmung zwischen dem phlegmonösen Prozesse in den geschilderten Teilen des Verdauungskanals kommt jedoch vielleicht eine Ausnahme vor, auf die wir nun zum Schlusse die Aufmerksamkeit lenken wollen. Es handelt sich um das *Alter der erkrankten Personen*. Betreffs der phlegmonösen Gastritis haben wir hierbei eine Zusammenstellung auf Grund der Angaben in *Jacoby*'s, *Ziemann*'s und *Schnarrwyler*'s Arbeiten vorgenommen, die insgesamt 83 Fälle von diffuser Phlegmone im Magen umfassen, mit Angabe des Alters in 63 von diesen Fällen. Die Zusammenstellung hat folgendes Aussehen:

Alter	Anzahl	Fälle
11—20 Jahre	5	
21—30 „	17	
31—40 „	12	49
41—50 „	15	
51—60 „	6	
61—70 „	4	14
71—80 „	4	

Aus dieser Zusammenstellung geht hervor, daß die Anzahl der weniger als 51 Jahre alten Personen 3½ mal so groß ist wie die der 51 und mehr Jahre alten. Es ist nun überraschend zu finden, daß in den 10 Fällen von Phlegmone im Duodenum und Anfang des Jejunums, die sich in unserer Statistik finden, nicht weniger als 9 über 50 Jahre alte Personen betreffen. Die Kasuistik ist ja klein, und vielleicht können Zufälle mitgespielt und zu der verschiedenen Gruppierung geführt haben. Diese ist jedoch groß genug, um es wahrscheinlich zu machen, daß ein Mangel an Uebereinstimmung wirklich in diesem Punkte vorliegt. Wie indessen dieser solchenfalls zu erklären ist, ist schwer zu entscheiden. Bei der prinzipiellen Identität der Krankheit im übrigen erscheint es uns als das Nächstliegende, an *eine örtliche Disposition des fraglichen Darmteils* bei zunehmendem Alter zu denken; vielleicht kann eine Verminderung der Elastizität des Gewebes, indem sie eine Herabsetzung des Abwehrvermögens des Darms bei einer drohenden mechanischen Schädigung verursacht, hierbei eine Rolle spielen und auf

diese Weise eine Einimpfung des Virus leichter zustande kommen. Bei dieser Hypothese erhält man auch eine natürliche Anknüpfung an die Frage, weshalb eben das Duodenum und der angrenzende Teil des Jejunums diejenigen Partien des Darms sind, in denen der Prozeß sich mit so deutlicher Vorliebe lokalisiert. Es ist klar, daß man auch hier an eine örtliche Disposition denkt und hierbei in erster Linie die verhältnismäßig fixierte Lage dieser Darmpartien in Betracht zieht; es läßt sich denken, daß aus diesem Grunde sowohl eine Einimpfung eines Fremdkörpers als auch Schleimhautzerreißungen bei Traumata leichter in diesen Partien zustande kommen als in den mehr beweglichen und dadurch nachgiebigeren Teilen des Darmkanals. Bei einer derartigen Anschauung liegt der Schluß nahe, daß zunehmendes Alter eine beträchtliche Steigerung der örtlich gegebenen Disposition mit sich brächte, und die Altersangabe der Kasuistik stimmt somit gut zu dem, was man von diesen mechanischen Gesichtspunkten aus zu erwarten hat.

Zusammenfassung.

1. Das klinische Bild bei der phlegmonösen Enteritis im Duodenum und angrenzenden Teil des Jejunums ist keineswegs so uncharakteristisch und irreführend, wie das früher angegeben worden ist, und verdient daher eine größere Beachtung, als es bisher gefunden hat. Abgesehen davon, daß gewöhnlich akut einsetzende und heftige Allgemeinsymptome eines ernsten Bauchleidens vorliegen, wird die Diagnose teils dadurch ermöglicht, daß eine komplizierende Peritonitis oft verhältnismäßig spät eintritt, teils auch dadurch, daß eine charakteristische empfindliche Resistenz, den angegriffenen Darmteilen entsprechend, bisweilen beobachtet werden kann. Diese Beobachtungen müssen, bei genügender Kenntnis der fraglichen Krankheit, die Voraussetzung besitzen, wenigstens in gewissen Fällen zu einer richtigen klinischen Diagnose zu führen.

2. Die fragliche Krankheit entsteht in den meisten, vielleicht in allen Fällen infolge einer örtlichen Schleimhautverletzung mit bakterieller Infektion vom Darmlumen aus. Oft wird die Verletzung durch einen vorbeipassierenden Fremdkörper verursacht. Die nötige Virulenz der Bakterien wird sicherlich durch eine vorhandene Sekretionsanomalie des Magens ermöglicht. Die Lokalisation des Prozesses beruht vielleicht darauf, daß die fraglichen Darmteile mehr für eine mechanische Schädigung disponiert sind. Hierbei muß teils ihre relativ fixierte Lage eine Rolle spielen, teils vielleicht auch die Schwächung des Abwehrvermögens bei höherem Alter.

Kasuistik

(berücksichtigt der Reihe nach teils die Krankengeschichte, teils folgende anat. Befunde: Zustand des Magens, Sitz des Prozesses im Darm, Veränderungen im retroduodenalen Bindegewebe, Pankreas und Peritoneum, teils den Bakterienbefund, teils die fragliche Aetiologie. Das Nichterwähnen einer dieser Punkte bedeutet, daß diesbezüglich nichts in der Originalbeschreibung zu finden ist).

1. Belfrage und Hedenius 1875.

52 j. Mann, zuvor gesund, erkrankte plötzlich während der Arbeit eines Vormittags mit Schmerzen in Armen, Beinen und Rücken. Fröstelte. Am Nachmittag so heftige Schmerzen im Bauch, daß er nach Hause gefahren werden mußte. In der Nacht begann heftiges Erbrechen gallig gefärbter Massen. Die Brechanfälle wiederholten sich mit sehr kurzen Zwischenzeiten während der ganzen Krankheit. Trotz Laxierens kein Stuhlgang seit der Erkrankung. Belfrage wurde nach 3 Tagen hinzugerufen. Pat. war nun äußerst schwach und elend, Puls 130, deutliche Zeichen einer diffusen Peritonitis. Keine Resistenz im Bauche palpabel. Die Diagnose wurde gestellt auf diffuse Peritonitis, ausgegangen von eingeklemmtem Bruch, der bei Operation sich nur als ein Fettklumpen erwies. Tod 3½ Tage nach der Erkrankung. — Zustand des Magens: Makroskopisch: Der Pylorusteil leicht mammeloniert. Sitz des Prozesses im Darm: 18 cm im Beginn des Jejunums, nach oben und unten hin allmählich abnehmend. Eitrige Peritonitis.

2. Askanazy 1895.

51 j. Mann. Fiel von einem Balken herunter und kam mit dem einen Bein einen Meter hinab, wobei er sich das Knie verletzte. Lag im Krankenhaus 14 Tage lang, klagte während dieser Zeit auch über etwas Schmerzen im Leibe. War nach 14 Tagen soweit hergestellt, daß er ein Stück Weges nach Hause gehen konnte. Erkrankte bei der Heimkehr mit Schmerzen im Bauche und mußte wieder zu Bett gehen. Tod 2 Tage darauf. — Zustand des Magens: Makroskopisch: normal. Sitz des Prozesses im Darm: Pars transversa inf. duodeni und fast 20 cm vom Jejunum. Eitrige Peritonitis. Bakterienbefund: Kultivierung aus dem Eiter: Streptokokken und Staphylococcus albus. Mikroskopisch: Kokken, stellenweise außerordentlich reichlich, stellenweise sehr spärlich. Aetiologie: Trauma ungefähr 14 Tage vor dem Tode.

3. Moissejew 1900.

67 j. Mann. Atembeschwerden, Schmerz in der Seite und Husten (akute Pleuritis). Temp. 37. Krank seit unbekannter Zeit. Tod 24 Stunden nach der Aufnahme ins Krankenhaus. — Zustand des Magens: Makroskopisch: Gastritis catarrhal. chron. Sitz des Prozesses im Darm: Die ersten 40 cm des Jejunums; Maximum 20 cm unterhalb des Duodenums. Fibrinopurulente Peritonitis. Bakterienbefund: Kultivierung aus dem Eiter: Streptokokken.

4. Deutelmoser 1905.

21 j. Mann, zuvor gesund, erkrankte 14 Tage vor der Aufnahme ins Krankenhaus mit drückendem Schmerz im Epigastrium, Icterus und nicht blutigem Erbrechen. Stuhl acholisch. Druckempfindlichkeit im oberen Teile des Bauches, stärker rechts als links. Im Mesogastrium palpiert man eine empfindliche Resistenz, die links dort beginnt, wo die Mamillarlinie den Brustkorbrand schneidet, die Mittellinie etwas unterhalb des Nabels kreuzt und von dort aus nach einem Punkte hin geht, wo die r. Mamillarlinie den Brustkorbrand schneidet. Sie bewegt sich beim Atmen. Der Magen liegt bei Aufblasen vor derselben. — Der Icterus nimmt allmählich zu. Die Brechanfälle kehren unablässig wieder, sind nie blutig oder fäkal.

Die Temperatur hält sich afebril, der Puls zwischen 70 und 80. Nach allmählichem Kräfteverfall Tod 40 Tage nach der Erkrankung. — Zustand des Magens: Makroskopisch: normal. Sitz des Prozesses im Darm: Duodenum; Maximum um die Pap. Vateri herum. Caput pancreatis ödematös. Retroduodenales Bindegewebe, Lymphdrüsen vor der Aorta und besonders Umgebung des Duct. choledochus stark ödematös, diffus eiterdurchtränkt. Keine Peritonitis. Bakterienbefund: Mikroskopisch: Streptokokken; ihre Menge nicht erwähnt.

5. Matthes 1905.

53 j. Frau. Ausgesprochene Symptome von Lebercirrhose mit Aszites und Oedem. Geschwür an dem einen Beine, wovon Erysipelas ausgeht. — Zustand des Magens: Makroskopisch und mikroskopisch: Phlegmonöse Gastritis, am intensivsten im Pylorus. Sitz des Prozesses im Darm: Ganzer Dünn- und Dickdarm; Maximum teils 32 cm des Dünndarms, mit Beginn etwas unterhalb der Pap. Vateri, teils im Coecum und Colon ascendens. Pankreas makroskopisch normal. Mesenterium serös-eitrig durchtränkt; die retroperitonealen und mesenterialen Lymphdrüsen stark geschwollen und gerötet. Fibrinopurulente Peritonitis. Bakterienbefund: Kultivierung aus dem Gewebssaft: Streptokokken. Mikroskopisch: Ueberall Streptokokken, teils vereinzelt, teils massenweise. Aetiologie: Darmläsion bei Punktion eines Aszites? (Lebercirrhose). Metastatisch von inficiertem Ulcus cruris?

6. Mc. Callum 1906.

75 j. Mann. Drei Wochen vor seiner jetzigen Krankheit wurde Pat. von einem Wagen überfahren und erhielt schwere Verletzungen am Kopfe, klagte aber auch über Schmerzen im Bauche. Scheint nach einiger Zeit genesen zu sein. Erkrankte akut eines Morgens mit heftigen Schmerzen im oberen Teile des Bauchs und unaufhörlichem Erbrechen galliggefärbter, schwach fäkalriechender Massen. Schmerzen und Erbrechen halten an, und der Allgemeinzustand wird bald stark beeinflußt. Temp. 100 F. Die objektive Untersuchung gibt keine Anhaltspunkte für eine bestimmte Diagnose. Auf Grund der Symptome von „high obstruction“ wird explorative Laparotomie gemacht. Tod am Ende des zweiten Tages nach der Erkrankung. — Zustand des Magens: Makroskopisch: Chronische hyperplastische Gastritis mit zahlreichen Polypen. Sitz des Prozesses im Darm: Beginnt 5 cm unterhalb des Pylorus und erstreckt sich 30 cm weit. Maximum 15 cm unterhalb des Pylorus. Das an den Darm grenzende Bindegewebe zeigt mikroskopisch akut entzündliche Infiltration; Lymphgefäße mit Zellen angefüllt. Geringe lokale peritoneale Reizung. Bakterienbefund: Mikroskopisch: Myriaden von Streptokokken. Aetiologie: Trauma 3 Wochen vorher.

7. Ungermann 1908.

60 j. Mann. Erkrankt plötzlich mit Erbrechen, heftigen Bauchschmerzen und starker Prostration sowie frühzeitig eintretendem Icterus. Die Kräfte nehmen rasch ab und Pat. stirbt in komatösem Zustand am dritten Krankheitstage. Nur geringe Temperatursteigerung. Diagnose: Intoxikation. — Zustand des Magens: Makroskopisch: Keine wesentliche Veränderung. Sitz des Prozesses im Darm: Duodenum und die nächstliegenden Teile des Pylorusteils des Magens und Flex. duodenojejunalis; am stärksten in der Pars descendens duodeni. Ein Divertikel dicht unter der Pap. Vateri zeigt auf dem Boden eine dichte, rein zelluläre eitrige Infiltration der Wandschichten; sonst in der Darmwand reichlichere Oedeme. Oedem im Pankreaskopf, und noch stärker in dem umgebenden Bindegewebe; ebenso am Mesenterium hinab und an der Porta hepatis hinauf. In der Leber Eiterzellen in der Caps. Glissoni. Diffuse, eitrige Peritonitis. Bakterienbefund: Mikroskopisch: Außerordentlich reichliche Streptokokken; am zahlreichsten in der Umgebung der Pap. Vateri. Aetiologie: Auf dem

Boden des erwähnten Divertikels liegen, obwohl frei, 2 an beiden Enden spitze Knochensplitter.

8. Taylor und Lakin 1911.

66 j. Frau. Während einiger Jahre „bilious attacks". 36 Stunden vor der Aufnahme ins Krankenhaus Bauchschmerzen und wiederholtes Erbrechen. Puls 124, klein und schwach. Temp. 101 F. Bauch gespannt, am deutlichsten oben rechts und nach der Mittellinie hin, „and an indefinite swelling could be felt in that region". Wahrscheinlichkeitsdiagnose: akute Pancreatitis. — Sofortige Operation. Die Auftreibung wurde bald gefunden und entsprach dem Pankreaskopf und der Duodenumschlinge. Keine freie Flüssigkeit in der Bauchhöhle und keine Zeichen diffuser Peritonitis. Wurmfortsatz normal. Der Pankreaskopf geschwollen und fest; keine Fettgewebsnekrosen, nicht die bei akuter Pancreatitis gewöhnliche Verfärbung. Die Anschwellung des Duodenums wurde für sekundär angesehen. Skarifikation des Pankreaskopfes und Drainage. Temp. am nächsten Morgen 98 F., später 101 F.; Puls beschleunigt. Bauch gespannt. Anhaltendes Erbrechen. Tod 3 Tage nach der Erkrankung. — Zustand des Magens: Makroskopisch: normal. Sitz des Prozesses im Darm: Pars descendens duodeni. Eitrige Infiltration des Pankreaskopfes, mit Nekrose der Drüsenelemente. Bei der Operation geringe peritoneale Reizung. Bei der Sektion eitrige Peritonitis. Bakterienbefund: Reinkultur von Bact. coli aus der Duodenalwand. Aetiologie: Eine Fischgräte wird mit dem einen Ende ½ Zoll unterhalb der Pap. Vateri, mitten in dem infiltrierten Gebiet, gefunden.

9. Frising und Sjövall 1913.

57 j. Frau. Siehe die klinische Zusammenfassung nach dem Berichte über den Fall! — Zustand des Magens: Mikroskopisch: Ausgesprochene chronische Gastritis. Sitz des Prozesses im Darm: Duodenum und einige cm des Jejunums. Pankreaskopf stark, retroduodenales Bindegewebe etwas eiterinfiltriert. Mikroskopisch konstatierbar eine geringe lokale peritoneale Reizung. Bakterienbefund: Mikroskopisch: Außerordentlich zahlreiche Kokken, zu großem Teil, vielleicht ausschließlich Streptokokken. Aetiologie: Wohlerhaltene Fischgräte wird lose liegend im Duodenuminhalt gefunden.

10. Frising und Sjövall 1913.

73 j. Frau. Siehe die klinische Zusammenfassung nach dem Bericht über den Fall! — Zustand des Magens: Mikroskopisch: Deutliche chronische Gastritis. Sitz des Prozesses im Darm: Duodenum und 1 cm des Jejunums. Die Pars descendens duodeni ist am stärksten verändert; hier findet sich ein Divertikel dicht oberhalb und rechts von der Pap. Vateri, und an dem Uebergange zwischen diesem und der Papille finden sich reichlich polynukleäre Leukocyten in der Mucosa. Der Pankreaskopf und der nächstumgebende Teil des retroperitonealen Bindegewebes sind stark eiterinfiltriert. Keine peritoneale Reizung. Bakterienbefund: Mikroskopisch: Außerordentlich zahlreiche Streptokokken.

Literatur.

Askanazy, Enteritis phlegmonosa. Zentr. f. allg. Pathol. Bd. 6. 1895. — Bamberger, Die Krankheiten des Digestionsapparates. Virchow's Handbuch d. spez. Pathol. u. Ther. Bd. 6. 1855. — Belfrage och Hedenius, Fall af enteritis phlegmonosa. Upsala läkareförin. förhandl. 1875—1876. — Cheinisse, La gastrite phlegmoneuse. Semaine méd. 1908. — Deutelmoser, Enteritis

phlegmonosa idiopathica. Diss. Greifswald 1905. — Dowd, Acute phlegmonous inflammation of the large intestine. Annals of Surgery. 1912. — Eichhorst, Darmentzündung. Eulenburg's Real-Enzyklopädie. 4. Aufl. 1908. — Faber og Lange, Kliniske Undersogelser fra kgl. Frederics Hospis Avd. B. København 1907. — Foerster, Handbuch d. spez. pathol. Anatomie. 1863. — Goldschmidt, Fall von Enteritis phlegmonosa. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 40. 1887. — Hastings, Foreign bodies in the duodenum. Brit. med. journal 1910. — Hermann, Zirkumskripte diphterische Jejunitis. Diss. München 1910. Hoßler, Zur Kasuistik der diffusen phlegmonösen Oesophagitis. Diss. Gießen. 1893. — Hoffmann, Bolnitschnaja-Gaseta 1896. (Ref. Deutelmoser). — Hosch, Zur Lehre der idiopath. Gastritis phlegmonosa. Korr.-Blatt f. Schweizer Aerzte 1907. — Huguenin, Un cas de gastrite phlegmoneuse primitive. Revue méd. d. l. Suisse romande. Bd. 23. 1903. — Jacoby, Gastritis phlegmonosa. Inaug.-Diss. Königsberg 1900. — Kaufmann, Lehrb. d. spez. pathol. Anatomie. 1911. — Klebs, Handbuch d. pathol. Anatomie. 1869. — König, Magenwandphlegmone im subakuten Stadium etc. D. med. W. 1911. — Leube, Ziemssens Handbuch d. spez. Pathol. u. Ther. Bd. 7. 1878. — Löwenstein, Gastritis phlegmonosa. Schriften d. Univ. zu Kiel. Bd. 21. 1874. — MacCallum, Phlegmonous enteritis. John Hopkins Hosp. Bulletin Bd. 17. 1906. — Maier, Zur pathol. Anatomie der Submucosa des Darmes usw. Arch. f. Heilkunde. Bd. 8. 1867. — Matthes, Ein seltener Fall von phlegmonöser Darmentzündung. Diss. Leipzig 1905. — Moissejew, Zur Pathologie und Aetiologie der Enteritis phlegmonosa acuta. Bolnitschnaja-Gaseta. 1900. (Ref. Deutelmoser). — Orth, Bericht über das Leichenhaus des Charité-Krankenhauses für das Jahr 1906. Charité-Annalen. Bd. 32. 1908. — Rokitansky, Handb. d. pathol. Anat. Bd. 3. 1842. — Schnarrwyler, Gastritis phlegmonosa. Diss. Basel. 1906. — Stieda, Magenphlegmone nach Gastroenterostomie. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 56. 1900. — Taylor and Lakin, A fatal case of phlegmonous inflammation of the duodenum etc. Lancet 1911. — Troell, Till kännedomen om gastritis phlegmonosa. Nord. med. Archiv. Afd. I, 1911. — Ungermann, Duodenitis phlegmonosa. Virchow's Archiv Bd. 193. 1908. — Wilke, Umschriebene Phlegmone der Duodenalwand usw. Med. Ges. in Kiel. Münch. med. W. Nr. 34. 1910. — Ziemann, Zur Kasuistik der Gastritis phlegmonosa. Diss. Halle 1904.

II.

AUS DEM

ALLGEMEINEN KRANKENHAUSE ZU MANNHEIM.

CHIRURG. ABTEILUNG: CHEFARZT **MED.-RAT DR. G. HEUCK.**

Beitrag zur Behandlung der perforierten Magen- und Duodenalulcera.

Von

Dr. **Ludwig Simon,**

Oberarzt der Abteilung.

Die Frage der wirksamsten Behandlung des Magengeschwürs ist in den letzten Jahren oft diskutiert worden, ohne daß eine vollständige Einigung erzielt werden konnte. In engem Zusammenhang damit steht die Frage, wie wollen wir bei dem perforierten Ulcus ventriculi und Duodenalgeschwür vorgehen. Auch hierin stimmen die Meinungen noch nicht überein. Allgemein anerkannt wird nur, daß die Magenperforation unbedingt operativ zu bekämpfen sei. Die Ansichten gehen nur unwesentlich auseinander über das „wann", gehen aber wesentlich auseinander über das „wie".

Wenn auch vereinzelte Fälle bekannt geworden, in denen eine mit allergrößter Wahrscheinlichkeit diagnostizierte Magenperforation ohne Operation ausheilte, so werden diese Fälle doch zu den größten Seltenheiten gehören und die Chancen einer solchen Spontanheilung sind so gering, daß sie sich mit denen der operativen Behandlung gar nicht vergleichen lassen. Petrén hat im vorigen Jahre in einer Arbeit über Perforation von operativ behandelten Magen- und Duodenalgeschwüren verschiedene Statistiken von veröffentlichten Fällen zusammengetragen, die zusammen 771 Fälle mit 403 Heilungen ergeben, also etwa 52%, ungefähr denselben Prozentsatz, den Brunner 1903 schon angibt. Wenn man auch mit den beiden Autoren darin einig sein muß, daß diese Heilungsziffer eine zu günstige zu nennen ist, da im allgemeinen mehr günstige als ungünstige Statistiken veröffentlicht werden, so

kann man doch die Tabellen, die über die gesamten Fälle eines bestimmten Zeitabschnittes aus einer Anstalt berichten, ihren Wert nicht absprechen.

Wenn ich sage, die Ansichten sind noch verschieden darüber, wann operiert werden soll, so meine ich damit, daß es noch Chirurgen gibt, die erst operieren wollen, wenn der Perforationscollaps vorüber ist und der Patient in das Stadium der vorübergehenden Erholung eingetreten ist. Daß tatsächlich einige Stunden nach der Perforation und nach Ueberwindung des der Perforation folgenden Collapses ein solches Stadium der Erholung und des relativen Wohlbefindens kommt, konnte ich in mehreren unserer Fälle konstatieren, und in dem Falle 13 hätte mich diese angebliche Besserung beinahe zu einer Fehldiagnose verleitet, die der Patientin hätte verhängnisvoll werden können. Der Fall ist so eklatant, daß ich ihn schon hier erwähnen möchte:

27 Stunden bevor ich die Pat. sah, plötzliches Eintreten heftiger Schmerzen in der Magengegend, Erbrechen, Collaps, mit ohnmachtähnlichem Zustand. Nach etwa 3 Stunden ließen die Schmerzen nach, das Erbrechen hörte auf, es stellte sich Stuhlgang ein und als ich die Pat. sah, erklärte sie bestimmt, es sei mit jeder Stunde besser geworden, sie habe gar keine Magenschmerzen mehr. Die Magengegend war nur wenig druckempfindlich, in der Unterbauchgegend rechts und links fand sich ein erheblicher Flüssigkeitserguß, per vaginam konnte man ebenfalls die Flüssigkeit im kleinen Becken nachweisen. Puls war 108, Rectusspannung nicht sehr erheblich, in der Unterbauchgegend stärker wie oben, das ganze Aussehen ein relativ gutes, so daß ich viel eher an eine von den Adnexen ausgehende Peritonitis dachte, als an eine Perforation eines Hohlorgans. Bei der Operation, die ich sofort in der Wohnung vornehmen mußte, da die nächste Klinik nur nach einer dreistündigen Autofahrt zu erreichen war, fand sich ein perforiertes Magenulcus an der Vorderwand, dessen Perforation nicht etwa verklebt war, sondern aus dem sich ständig Magenflüssigkeit entleerte.

Nun spielt aber sicherlich für die Prognose des Falles die Länge der Zeit, die zwischen Perforation und Verschluß der Perforationsöffnung liegt, eine sehr erhebliche Rolle, und wenn man bedenkt, daß mit jeder Stunde mehr Mageninhalt in den Bauchraum hineinläuft, müßte man doch das Bestreben haben, die Perforationsöffnung möglichst bald zu schließen. Es muß ja auch unser Bestreben sein, die Perforation so früh zu vernähen, daß wir das Auftreten einer allgemeinen, diffusen Peritonitis verhindern können. Deshalb sollte man auch meiner Ansicht nach den Bauch öffnen, sobald die Diagnose einer Perforation feststeht. Tatsächlich bekommt ja doch der Operateur in den meisten Fällen den Patienten erst zu sehen, nachdem einige Stunden seit der Perforation vergangen sind, ausgenommen höchstens die Fälle, die in einem Krankenhause perforieren, und wenn wir einen derartig frischen und günstigen Fall haben, wo wir gleich nach der Perforation dieselbe wieder verschließen können, werden wir uns die günstige Gelegenheit nicht entgehen lassen.

Wenn ich unsere Fälle von Magen- und Duodenalulcusperforationen d e r l e t z t e n f ü n f J a h r e jetzt veröffentliche, so tue ich es nicht deshalb,

weil ich glaube zur Symptomatologie oder Aetiologie etwas wesentlich Neues bringen zu können, sondern weil ich glaube an der Hand unserer Fälle zeigen zu können, welche Faktoren für einen günstigen Ausgang wichtig und von Bedeutung sind, um vor allem die Aufmerksamkeit für bestimmte Fälle auf ein Vorgehen zu lenken, das v. Eiselsberg schon 1906 empfohlen hat, das aber offenbar sich nicht allgemein eingebürgert hat, das wir aber in mehreren Fällen mit gutem Erfolg angewendet haben.

Wir hatten in den letzten 5 Jahren von 1908—1912 Gelegenheit, 14 Fälle von Perforationen von Duodenal- und Magenulcera zu beobachten und zu operieren mit 8maligem Ausgang in Heilung. Wir rechnen darunter nur die Fälle von einfachem Ulcus, schließen also carcinomatöse Ulcera aus.

Ich lasse hier kurze Auszüge, die nur das Wichtigste und Wesentlichste enthalten, aus den ausführlichen Krankengeschichten folgen:

1. A., 41 J. 24 St. post. perf. op. Temp. 37,5, Puls 120.

Beginn Leibschmerzen — Ohnmachtsanfall. Vorher Ulcuserscheinungen.

11. IV. 08 Operationsbefund (Dr. Haas): Eitrige Flüssigkeit im Abdomen. Massenhaft Fibrinbeläge an der kleinen Kurvatur an der Vorderwand zwischen Magen und Leber, starke fibrinöse Auflagerungen. Ausgedehnte Netzverwachsungen mit Magen und Duodenum. Perforation nicht gefunden, doch wird ein perforiertes Duodenalulcus angenommen. Tamponade und Drainage der verdächtigen Gegend. Jejunostomie nach Witzel an der obersten Dünndarmschlinge.

Anfangs hält sich der Pat. Nach zwei Tagen kommt Duodenalinhalt durch Tampons und Drainagen. In den folgenden 10 Tagen kommt massenhaft Duodenalflüssigkeit und Magensaft durch die Drainage heraus, daß sich trotz zweimaligen Verbandwechsels ein starkes Ekzem der Haut bildet mit Verdauung der Wundränder. Pat. kommt immer mehr herunter, zumal die Jejunostomie insofern nicht richtig funktioniert, als von der durch die Jejunostomie eingegossenen Flüssigkeit ein Teil durch die Perforationsöffnung wieder herausfließt. 12 Tage nach der Operation Exitus.

Autopsie: Diffuse eitrige Peritonitis. Jejunostomie richtig angelegt, ohne Knickung des abführenden Schenkels. Perforationsulcus an der Vorderwand des Magens an der kleinen Kurvatur (diese Stelle war bei der Operation durch Netzadhäsionen verklebt). Zweites Ulcus, nicht perforiert, an der Hinterwand des Magens.

2. K., 20 J. 12 St. post. perf. op. Temp. 37,6, Puls 120.

Seit Monaten Ulcussymptome. Beginn akut, Ohnmachtsanfall, heftige Schmerzen. Erbrechen.

8. VIII. 08 Befund: Abdomen aufgetrieben, Epigastrium sehr schmerzhaft. Rectusspannung. Leberdämpfung erhalten.

Operationsbefund (Dr. Simon): In der unteren Bauchgegend trüb-seröse Flüssigkeit, oberhalb des Colon transversum eitrige. Nach langem Suchen findet man an der Cardia, kleinen Kurvatur, nahe dem Zwerchfell und von der Leber überdeckt ein linsengroßes Loch, aus dem ständig Mageninhalt kommt. Uebernähen unmöglich. Tamponade, Drainage, Jejunostomie nach Witzel an der obersten Dünndarmschlinge.

Nachdem Pat. zuerst sehr schlecht aussah, erholte sie sich zusehends. Zwei Tage post op. massenhaft Magensaft durch die Drainagen, Jejunostomie funktioniert gut. Bekommt

noch einen Kochsalzinfusionsabsceß am l. Bein. Aus den Drainagen immer mehr Magensaft in unheimlichen Mengen. Wenn man eine größere Menge durch die Jejunostomie einlaufen ließ, kommt auch davon durch das Magenloch heraus, offenbar durch Rückstauung, bei kleineren Mengen nicht. 9 Tage post op. Exitus.

Autopsie: Keine stärkere Peritonitis. Enterostomie und der abführende Darm liegt richtig. Das Magenloch ist über dreimal so groß wie bei der Operation, ohne jede Heilungstendenz.

3. B., 26 J. 5 St. post perf. op. Temp. 36,0, Puls 80.

Mehrere Jahre Ulcussymptome. — 10. IV. 08. Heftige, plötzlich einsetzende Schmerzen. Erbrechen. Brettharte Spannung des Bauches. Magengrube und r. Bauchseite am schmerzhaftesten.

Befund bei der Operation (M.R. Dr. Heuck): In der r. Bauchhälfte Magenflüssigkeit. Perforation an der Vorderfläche nahe der kleinen Kurvatur, ungefähr in der Mitte. Wird zweifach übernäht. Jejunostomie. Drainage des Bauches nach der Perforationsstelle zu. Verlauf sehr glatt. Peritonitis heilt rasch aus, niemals Temperatur über 37,8, Puls über 80. Nach drei Wochen Ernährung per os, nach acht Wochen geheilt entlassen.

4. Sch. Ph., 55 J. Op. 8 St. post perf. Temp. 38,1, Puls 120.

Typischer Befund einer Perforationsperitonitis. Erbrechen.

29. VII. 09 Befund bei der Operation (M.R. Dr. Heuck): Kleines Becken und r. Bauchseite massenhaft grüngelbe Flüssigkeit mit Fibrinmassen, wie Mageninhalt aussehend. Perforationsstelle am Magen, nahe Pylorus, linsengroßes Loch, aus dem ständig gallig gefärbter dünner Mageninhalt herauskommt. Das Loch wird zweischichtig übernäht, Jejunostomie. Ausgiebige Drainage des Bauches.

Peritonitis klingt ab. Gute Tätigkeit des Darmes. Sekretion der Bauchwunden läßt rasch nach. Am 9. Tag lassen Fieber, putrides Sputum einen Lungenabsceß erkennen, der jedoch nicht sicher lokalisiert werden kann. Temperaturen bleiben hoch. Tod 16 Tage post op. Man hatte den Eindruck, daß die Peritonitis abgelaufen, daß der Tod an der Lungenkomplikation erfolgte. Magen oder Darminhalt hatte sich niemals aus den Drainagen entleert.

Autopsie leider verweigert.

5. E., 63 J. Perforation wohl schon 3—4 Tage zurückliegend. Temp. 37,6, Puls 104.

Vorher unbestimmte Magensymptome. Erbrechen.

8. I. 10. Trommelförmig aufgetriebener Leib, viel Flüssigkeit im Bauch, diffuse Peritonitis. Rectusspannung rechts und links. Doppelseitige Bronchopneumonie.

Befund bei der Operation (Dr. Simon): Diffuse eitrige Peritonitis. Am Duodenum hinten retroperitoneal sitzt ein Ulcus mit einer zweilinsengroßen Perforation. Es sitzt so ungünstig, daß es nicht übernäht werden kann. Es wird deshalb tamponiert und drainiert. Jejunostomie, Exitus nach 36 Stunden.

Autopsie: Diffuse fibrinös eitrige Peritonitis, ausgehend von einem perforierten Duodenalgeschwür. Arteriosklerose, arteriosklerotische Schrumpfnieren. Hypertrophie des l. Ventrikels, Fettherz.

6. Z. A., 37 J. Perf. ca. 14 St. vor Op. Temp. 38,6, Puls 110.

29. IV. 10. Akuter Beginn mit heftigen Schmerzen. Erbrechen. Wochenlang vorher Magenschmerzen.

Befund: Brettharte Spannung im ganzen Leib, sehr starker Druckschmerz, schwere Peritonitis.

Operationsbefund (Dr. H a a s): Diffuse Peritonitis ohne Abkapselung; doch im Oberbauch mehr Flüssigkeit, die grünlichgelb, schmutzig und trübe aussieht. Perforation erst nach langem Suchen zu finden, an der Hinterwand hoch oben nahe der Cardia. Uebernähen an dieser Stelle unmöglich. Tamponade. Drainage. Drainage des übrigen Bauches. Jejunostomie. Exitus nach 24 Stunden, ohne daß sich das Allgemeinbefinden gebessert hätte.

Autopsie: Diffuse eitrige Peritonitis ausgehend von perforiertem Magengeschwür, mit pfenniggroßer Perforation, das ca. 3 Querfinger von der Cardia entfernt sitzt. Alte tuberkulöse Herde im l. Oberlappen.

7. V. J., 54 J. Perf. über 48 St. zurückliegend. Temp. 38,5, Puls 120.

10. X. 10. Beginn mit Leibschmerzen, Brechreiz, kein Erbrechen.

Befund: Klinisch diffuse Peritonitis. Rectusspannung. R. Peritonitis stärker. Vom r. Rippenbogen bis zur Ileocoecalgegend Resistenz. Schwerer Collaps.

Operationsbefund (Dr. S i m o n): Duodenalulcus 2 Querfinger vom Pylorus entfernt. Wird mit 3 Knopfnähten übernäht. Jejunostomie. Die diffuse eitrige Peritonitis wird durch Drainagen abgeleitet. Exitus im Operationscollaps nach 6 Stunden.

Autopsie: Diffuse eitrig fibrinöse Peritonitis. Arteriosklerose der Aorta und der Nieren, multiple Adenome der Leber. Lipomatosis.

8. W. B., 42 J. Perf. vor 18 Stunden. Temp. 38,0, Puls 160.

Schon seit einem Jahr Magenbeschwerden. Erbrechen. Starker plötzlich einsetzender Schmerz.

6. I. 11. Befund: Leib bretthart gespannt, sehr druckempfindlich, am stärksten in der Magengegend.

Operationsbefund (M.R. Dr. H e u c k): Linsengroße kreisrunde Perforation an der Vorderwand des Magens nahe dem Pylorus, läßt sich sicher übernähen. Aus der Lebergegend massenhaft Schleimsuppe. Im ganzen Abdomen und Douglas Schleimsuppe. Drainage des Bauches. Gastroenterostomia retrocolica posterior mit zweischichtiger Naht. Verlauf glatt ohne Komplikation. — 4. II. 11 geheilt entlassen.

9. S. E., 32 J. Perf. vor ca. 24 St.

Keine Magensymptome vorher. — 9. IV. 11. Einsetzen mit heftigem Erbrechen, heftigen Schmerzen.

Befund: Starke Bauchdeckenspannung, Druckschmerz im ganzen Bauch, vor allem in der Magengegend.

Operationsbefund (M.R. Dr. H e u c k): Reichlich Mageninhalt im Bauch. An der kleinen Kurvatur kleinlinsengroße Perforation, doppelt übernäht mit Seidenknopfnähten. Drainage in die Perforationsgegend, Milzgegend und kleines Becken. Jejunostomie.

Verlauf vollständig glatt. — 30. IV. 11 geheilt entlassen.

10. K. K., 24 J. 18 St. post perf. op. Temp. 39,0, Puls 103.

5. III. 12. Schon seit 1 Jahr Ulcussymptome. Akuter Beginn mit Schmerzen, Erbrechen.

Befund: Abdomen aufgetrieben, Meteorismus, Rectusspannung. Resistenz im Epigastrium, Dämpfung in den abhängigen Partien.

Operationsbefund (Dr. S i m o n): Der ganze Bauch voll trüber Flüssigkeit, typischer Mageninhalt. Keinerlei Verwachsungen. Perforation an der Cardia vorn oben, läßt sich mit drei Knopfnähten nur unsicher übernähen, daher l. Leberlappen darauf geklappt und mit mehreren Knopfnähten darauf fixiert. Rechts und links an den abhängigen Partien

Drainageincisionen, ebenso Drain ins kleine Becken. Jejunostomie, ausgiebige Spülung des ganzen Bauches mit mehreren Litern Kochsalzlösung.

Der Verlauf ist ein merkwürdig glatter. Aus der Drainage, die in die Gegend der Perforation führt, entleert sich niemals Mageninhalt, Peritonitis wird leicht überstanden. Die Jejunostomiefistel schließt sich lange nicht spontan, weswegen sie operativ geschlossen wird. Vom Ulcus nachträglich keine Erscheinungen, verträgt alle Speisen gut. Ständige Gewichtszunahme.

11. A. H., 35 J. 14 St. post perf. op.

Seit langen Jahren magenleidend (Magengeschwür). Seit 5 Tagen mehr Magenbeschwerden.

10. III. 12. Befund: Typische Peritonitis des Oberbauches, brettharte Spannung besonders oberhalb des Nabels. Erbrechen.

Operationsbefund (Dr. Haas): Im Oberbauch schmutzig trübe eitrige Flüssigkeit von allen Seiten, Perforation an der Vorderseite in der cardialen Hälfte des Magens, zehnpfennigstückgroß, rund. Infiltration der Magenwand sehr weit gehend. Zweischichtige Naht der Perforation, Deckung der Nahtlinie mit Netz. Drainage der Geschwürsgegend und des kleinen Beckens, Jejunostomie.

Verlauf zunächst gut, übersteht den Operationshock leicht und rasch. Bronchopneumonie doppelseitig. — Ab 14. III. 12, also 4 Tage post op. Erbrechen aller Flüssigkeit, die per os gegeben wird. — 19. III. 12. Peritonitis abgelaufen, tägliches Erbrechen. Dann kommt öfters wieder ein Tag, an dem Pat. nicht erbricht, um allerdings am nächsten eine größere Menge zu erbrechen. Das Erbrochene ist frei von Gallenbeimischung, besteht lediglich aus dem, was sie per os nimmt. Magenspülung erfolglos. — 20. IV. 12. Erbrechen besteht in gleicher Weise fort. Da sich die Wunde der ersten Operation vollständig geschlossen hat, neue Laparotomie.

22. IV. 12. Zweite Laparotomie (M.R. Dr. Heuck): Nach Eröffnung des Peritoneums finden sich zahlreiche Netzverwachsungen, die scharf durchtrennt werden. Dann wird die Jejunostomiestelle von der Bauchwand abgelöst, die zuführende Schlinge erweist sich dabei als bedeutend länger als vermutet. Der Magen ist ziemlich stark dilatiert und durch Netzverwachsungen an der großen Kurvatur etwas nach unten verzogen. Perforationsstelle ist nicht mehr mit Sicherheit zu erkennen. Es wird nun der Magen nach oben außen umgeschlagen und mit der hinteren Gastroenterostomia retrocolica begonnen, da die pylorische Magenhälfte stark dilatiert ist und so eine Pylorusstenose angenommen werden muß, zumal man auch an der Stelle des primären Ulcus von außen keine Einschnürung sieht. Nach Eröffnung des Magens wird mit dem Finger in den Magen eingegangen und nach dem Ulcus gesucht. Dabei stößt man cardialwärts auf eine sehr enge Stelle und es zeigt sich, daß die begonnene Gastroenterostomie peripherwärts von der eigentlichen Magenstriktur angelegt ist. Die Striktur sitzt so weit cardialwärts, daß es nicht möglich ist, zentralwärts eine Gastroenterostomie anzulegen, ebenso erweist sich die Resektion dieser Stelle als nicht empfehlenswert, da an der kleinen Kurvatur, entsprechend der Stenosestelle das perforierte Ulcus saß und infolgedessen nach rückwärts gegen das Pankreas zu ausgedehnte Verwachsungen bestehen. Es wird deshalb die stenosierende Stelle dadurch erweitert, daß durch die Magenvorderwand ein Längsschnitt von ca. 8 cm Länge gemacht und derselbe quer vereinigt wird. Dadurch wird die Stenose, wie der eingeführte Finger sich überzeugen kann, wesentlich erweitert. Hierauf wird die Gastroenterostomie zu Ende geführt, zweischichtige Naht. Zur Sicherheit wird wieder eine Jejunostomie nach Witzel angelegt, dann der Bauch geschlossen.

23. IV. 12. Am Tage nach der Operation mehrfaches Erbrechen, dann hört das Erbrechen auf. Sie kann am 7. V. leichte Speisen gut ertragen ohne zu erbrechen. Am 15. V. wurde sie in befriedigendem Zustande entlassen. Jejunostomieschlauch längst entfernt, Fistel schon geheilt. — Mitte September erklärte sie mir bei der Nachuntersuchung, daß sie alle Speisen gut ertrage, nur Wein verursache ihr Schmerzen im Magen. Erbrechen müsse sie nicht mehr. Seit der 2. Operation um 20 Pfd. zugenommen.

12. Sp. A., 20 J. Perf. ca. 18 St. vor Op. Temp. 37,8, Puls 100.

Seit einem Jahr Magensymptome. Akuter Beginn mit heftigen Schmerzen, Erbrechen.

31. III. 12. Typische Peritonitis am deutlichsten und ausgeprägtesten rechts. Rectusspannung, Druckschmerz. Fehldiagnose Appendicitis perforata.

Operationsbefund (Dr. Simon): Massenhaft nicht riechende trübe Flüssigkeit im Abdomen. Die Brühe sieht wie Mageninhalt aus. Bald wird dann auch die Perforation, die schrotkorngroß ist, bei markstückgroßem Ulcus an der Pylorusgegend noch magenwärts gefunden. Uebernähung gelingt zweischichtig, Netzplastik. Es wird versucht, eine hintere Gastroenterostomie zu machen, jedoch muß dies wegen starken Phrenikusreizes (Schlucksen) aufgegeben werden. Jejunostomie nach Witzel. Ausgiebige Bauchdrainage nach der Perforation zu, dem kleinen Becken und der r. Bauchseite.

Peritonitis läuft rasch ab, nach 3 Wochen Ernährung per os. Man hatte erwartet, daß eine Pylorusstenose sich bemerkbar macht, wollte in diesem Falle sekundär eine Gastroenterostomie anlegen, jedoch machten sich keinerlei Stenosenerscheinungen bemerkbar. — Am 30. V. geheilt entlassen mit 15 Pfd. Gewichtszunahme. Seitdem vollkommen beschwerdefrei.

13. B. L., 31 J. Op. ca. 20 St. post perf. Temp. 38,4, Puls 112.

Seit Jahren ab und zu Magenschmerzen.

22. VIII. 12. Beginn ganz akut mit Schmerzen um den Nabel nach Heben einer Last. Mehrmaliges Erbrechen, was sie früher nicht hatte. Deutliches Stadium der Erholung und Besserung.

Befund: Leib aufgetrieben, deutliche Flüssigkeitsansammlung im Unterbauch. Rectusspannung, vor allem in Nabelhöhe. R. Schmerzen und Rectusspannung stärker wie links.

Operationsbefund (Dr. Simon): In der Bauchhöhle massenhaft Mageninhalt, eine große Menge im kleinen Becken und auf der r. Bauchhälfte. Dabei sehr viel Gase im Bauchraum, die unter lautem Zischen beim Eröffnen des Peritoneums entweichen. Perforation halblinsengroß, Ulcus nicht ganz handtellergroß, liegt an der Vorderfläche des Magens, nahe der kleinen Kurvatur. Ulcus doppelt übernäht, indem das ganze Ulcus eingestülpt wird; außerdem wird auf die Nahtstelle noch die Leber fixiert. Jejunostomie nach Witzel. Ausgiebige Drainage der Bauchhöhle und des kleinen Beckens.

Verlauf merkwürdig glatt. Nach 14 Tagen Ernährung per os. Peritonitis wurde sehr leicht überstanden. Nach 6 Wochen vollkommen geheilt entlassen. Keine Magenretentionserscheinungen, erträgt alle Speisen. Seit der Operation nicht ein einziges Mal mehr erbrochen.

14. M. A., 38 J. Op. 10 St. post perf. Temp. 38,8, Puls 104.

Von einem Ulcus wußte er nichts. — 19. IX. 12. Akuter Beginn mit heftigen Schmerzen, Erbrechen.

Befund: Schwerer Collaps. Leib bretthart, besonders rechts. Auf der r. Bauchseite auch Flüssigkeit.

Operationsbefund (Dr. Simon): Sofort typisch als Mageninhalt imponierende Flüssig-

keit. Im kleinen Becken eine große Menge davon, ebenso im subhepatischen Raume und auf der r. Bauchseite. Am Pylorus Perforation von Hirsekorngröße. Doppelt übernäht. Ulcus zirka zweipfenniggroß. Da im subhepatischen Raum große Flüssigkeitsansammlung Gegenöffnung in der r. Lendengegend. Knopflochdrainage über Symphyse in der Mittellinie. Jejunostomie, Drainage gegen Perforation. Sonst Bauch geschlossen.

Verlauf merkwürdig glatt, Peritonitis leicht überstanden. Entzündliche Thrombose in der r. Wade, anscheinend einer oberflächlichen Vene.

Rascher Ausgang in Heilung. Gewichtszunahme in 6 Wochen 15 Pfd., keine Ulcussymptome.

Unter unseren 14 Fällen handelte es sich um 9 Männer und 5 Frauen. Die beiden darunter befindlichen Duodenalulcera betrafen Männer, was auch mit der Ansicht Petrén's übereinstimmt, der sagt, daß das Duodenalulcus meistens Männer betreffe; dagegen können wir nach unserer Statistik seine Behauptung, das Magengeschwür betreffe mehr Frauen, nicht bestätigen, denn selbst nach Abzug der beiden Duodenalulcera bleibt das Verhältnis noch 7: 5. Worin das Ueberwiegen der Perforationsfälle bei Männern seine Ursache hat, ist schwer zu entscheiden, immerhin scheint mir die größere körperliche Anstrengung, der das männliche Geschlecht unterworfen ist, nicht ohne Bedeutung zu sein.

Das Alter der Patienten war ein sehr verschiedenes, es schwankte zwischen 20 und 63 Jahren. Die meisten Patienten stellten die Ende Zwanziger und Anfangs Dreißiger, also eine Altersklasse, bei der das Ulcus überhaupt am häufigsten beobachtet wird. Eine Bedeutung kommt dem Alter wohl nur bei Stellung der Prognose insofern zu, als bei älteren Leuten die Prognose ungünstiger zu sein scheint, da das ganze Gefäßsystem schwerer den Perforationscollaps und die Peritonitis übersteht, als bei jugendlichen Individuen.

Die Diagnose der Perforationsperitonitis bot in unsern Fällen, vielleicht mit Ausnahme des schon eingangs erwähnten Fall 13, keine Schwierigkeiten. Die Symptome der Peritonitis waren so ausgesprochen, daß man über das, was zu tun sei, nicht im Zweifel sein konnte. Dagegen war es in mehreren Fällen nicht möglich, vor der Operation den Ausgangspunkt der Peritonitis festzustellen. Die Symptome der Magenperforation unterscheiden sich ja nicht von denen der Perforation anderer Hohlorgane des Bauches. Dazu kommt noch, daß meistens, wenn wir die Patienten zu Gesicht bekommen, die Erscheinungen der allgemeinen Peritonitis im Vordergrund stehen. Die Anhaltspunkte, die uns auf die Diagnose des perforierten Magenulcus hinleiten, sind so inkonstant oder lassen auch eine andere Deutung zu, daß sie nur in einem Teil der Fälle richtig führen. Am wesentlichsten für die Möglichkeit einer richtigen Diagnose sind die anamnestischen Angaben, die das Bestehen eines Magen- oder Duodenalulcus schon vor der frischen akuten Erkrankung erkennen lassen. In manchen Fällen sind die Angaben derartig bestimmt, daß wir mit allergrößter Sicherheit unsere Schlüsse ziehen

können, in anderen Fällen sind die Angaben ungenau, in einem großen Teil der Fälle sind vor der Perforation überhaupt keine Ulcussymptome vorhanden gewesen. In unseren 14 Fällen waren 8 mal die anamnestischen Angaben so, daß man mit großer Wahrscheinlichkeit eine schon längere Zeit bestehende Magenerkrankung, darunter in fünf Fällen mit allergrößter Wahrscheinlichkeit ein Ulcus annehmen konnte, in drei Fällen waren die Angaben so ungenau, daß man wohl an eine Erkrankung des oberen Magen-Darmkanals denken konnte, in drei Fällen dagegen fehlte auch jedes Symptom, das auf eine chronische Magenerkrankung hinwies, ja noch nach der Operation gaben diese drei Patienten auf genaues und ausdrückliches Befragen an, daß sie niemals etwas von einer Erkrankung ihres Magen- oder Darmtractus gemerkt hätten. Unter den acht Patienten, bei denen schon vorher Ulcussymptome bestanden, gaben vier eine Steigerung der Beschwerden in der letzten Woche an, so daß man also diese Steigerung als Vorbote der Perforation ansehen konnte. Nach Ansicht von Moynihan, Villard und Pinatello sind diese „warnenden Vorboten“ als Folgen einer begrenzten peritonealen Reizung anzusehen. Auch ich hatte Gelegenheit in der letzten Zeit ein derartiges, dem Durchbruch nahes Duodenalulcus mir genauer anzusehen, ich habe den Fall natürlich, da noch nicht perforiert, nicht unter diese 14 Fälle gerechnet, möchte ihn jedoch kurz skizzieren, da der Befund sehr für die oben angegebene Erklärung spricht:

Bei einer schon seit Jahren als Duodenalulcus gehenden Patientin H. trat in den letzten acht Tagen bedeutende Vermehrung der Beschwerden ein: Sehr starker Hungerschmerz, ausstrahlende Schmerzen gegen den Rücken hin. Drei Stunden vor Einlieferung ins Krankenhaus plötzlich heftige Schmerzen auf der rechten Bauchseite, Erbrechen, Ohnmachtsanfall, Puls wurde sehr frequent ca. 130, klein; auf Excitantien langsam Erholung; dann Transport ins Krankenhaus. Hier wiederholte sich der Collaps, auch starker Druckschmerz, mit allerdings nur ganz geringer Rectusspannung, ständiger Brechreiz; dabei Puls wieder sehr klein, 130, das ganze Aussehen das einer schwer Kollabierten.

Man gewann den Eindruck, daß es sich um eine vor ganz kurzer Zeit stattgefundene Perforation handeln müsse oder um einen solchen „warnenden Vorboten“. Bei der sofortigen Laparotomie fand ich denn auch am Duodenum zweifingerbreit jenseits des Pylorus ein einmarkstückgroßes Ulcus mit einer deutlich erkennbaren dünneren Stelle in der Mitte, die anscheinend nahe der Perforation war. In der Umgebung des Ulcus, sowohl am Duodenum wie an den benachbarten Serosaüberzügen fand sich eine starke Hyperämie mit klaren Flüssigkeitsansammlungen und einer unverkennbaren Tendenz zu Verklebungen. Nachdem ich das Ulcus mit Netz gedeckt hatte, führte ich noch die Gastroenterostomia retrocolica posterior mit zweischichtiger Naht aus. Die Heilung nahm einen glatten Verlauf, Pat. wurde nach drei Wochen vollkommen beschwerdefrei entlassen. — Obwohl also makro-

skopisch noch keine Perforation vorlag, fanden sich hier doch klinisch so schwere Symptome, daß man an eine Perforation denken konnte; das einzige, was fehlte, war, und dies haben wir in den andern perforierten Fällen niemals vermißt, eine ausgesprochene Rectusspannung. Ob nun auch durch die noch nicht perforierte Ulcuswand Infektionserreger durchwandern können, oder ob diese doch gewissermaßen aseptisch lokale Peritonitis so schwere Allgemeinerscheinungen machen kann, wie wir sie in vorliegendem Falle hatten, vermag ich nicht zu entscheiden, zumal leider versäumt worden ist, die Peritonitisflüssigkeit bakteriologisch zu untersuchen.

Ob in manchen Fällen ein Trauma eine ursächliche Rolle bei den Perforationen spielen kann, ist ebenfalls verschiedentlich erörtert worden. Unter unsern 14 Fällen wurde nur 1 mal ein derartiges ätiologisches Moment von den Angehörigen geltend gemacht; die Patientin Nr. 13 gab an, daß sie beim Heben einer Last plötzlich die Schmerzen in der Magengegend bekommen habe; alle andern 13 Patienten konnten keine Ursache für die Perforation angeben. Wenn man sich den ganzen Aufhängeapparat des Magens vergegenwärtigt, so muß man auch zu der Ueberzeugung kommen, daß nur direkte Gewalten, wie z. B. Stoß auf den Magen zu einer Perforation führen können, nicht aber Anstrengungen, die im wesentlichen die Bauchwand und Bauchmuskulatur betreffen. Ob der Füllungsgrad des Magens eine sehr wesentliche Rolle spielt, ist sehr schwer zu entscheiden: will man die Frage bejahen, so bleibt sehr schwer zu erklären, warum so viele Perforationen nachts auftreten, also zu einer Zeit, wo der Magen im allgemeinen leer ist. Und auch unter unseren 12 Fällen, in denen wir genauere Angaben über die Zeit der letzten Mahlzeit bekamen, lag in sechs Fällen die letzte Mahlzeit über 6 Stunden vor der Perforation zurück.

Ueber die Diagnose der Magenperforation kann ich mich kurz fassen. Wie schon oben gesagt, finden wir die Symptome, die wir bei den Baucherkrankungen von der peritonealen Reizung bis zur diffusen Peritonitis haben. Auf die richtige Diagnose kann uns manchmal das ganz akute Einsetzen heftiger Schmerzen hinweisen. Am meisten werden ja wohl die Ulcusperforationen mit Appendixperforationen verwechselt; wenn aber ein Patient angibt, er habe ganz plötzlich in der oberen Bauchgegend sehr heftige Schmerzen bekommen, daß er am Ende gar ohnmächtig geworden sei, so spricht dies mehr für eine Magen- oder Duodenalperforation als für eine Appendicitisperforation, die gewöhnlich nicht so stürmisch einsetzt. Einen derartigen Collaps wie bei Magenperforationen sieht man sonst eigentlich nur bei Tubarrupturen, und die Unterscheidung mit diesen ist meistens, wenn man Anamnese, Viskosität des Blutes und das ganze Aussehen in Betracht zieht, nicht allzu schwer. Ich bin überzeugt, wenn der Arzt öfters den Kranken vom ersten Einsetzen der heftigen Schmerzen aus beobachten könnte, so würde die Diagnose viel öfters richtig gestellt, so sieht aber der Arzt oder gar der Operateur den Patienten erst stunden-, manchmal tagelang später, wo

nur noch mit Sicherheit gesagt werden kann, es liegt eine Peritonitis vor, nicht mehr aber die Art des Auftretens der ersten heftigen Schmerzen konstatiert werden kann. Den frühesten Fall bekamen wir fünf Stunden nach der Perforation zu Gesicht, alle andern zwischen 8 und 80 Stunden nach dem vermutlichen Eintritt des Durchbruches. Daß man nach 8—10 Stunden nach der Perforation nicht mehr allzu viel auf die Lokalisation des Schmerzes geben kann, wird einem sofort klar, wenn man bedenkt wie aus der Perforation der Magen- oder Darminhalt in die Bauchhöhle läuft, durch die Bewegungen der Därme im ganzen Bauch herum getrieben wird, um sich dann im tiefsten Punkte, nämlich im kleinen Becken in der größten Menge anzusammeln. Es findet sich bei dem perforierten Duodenalulcus die stärkste Peritonitis auf der rechten Bauchseite, und so ist einige Stunden nach der Perforation eine Unterscheidung zwischen perforiertem Duodenalulcus und Appendixperforation nur durch die Anamnese, nicht aber durch objektiven Befund möglich.

Wie schon gesagt, war bei unseren 14 Patienten, mit Ausnahme des schon erwähnten Falles 13 die Diagnose der Perforationsperitonitis leicht und immer mit Sicherheit zu stellen. Rectusspannung war in allen Fällen sehr deutlich ausgesprochen, ebenso ein exquisiter Druckschmerz an einzelnen Stellen oder am ganzen Bauch. Bei weitaus der größten Zahl unserer Patienten war Erbrechen aufgetreten: 12 der Patienten hatten erbrochen, einmal bestand Brechreiz, es kam aber nicht zum Erbrechen, in einer Krankengeschichte fehlt ein Vermerk über das Erbrechen. Dagegen wurde von keinem der Patienten etwas von Blutbeimengung zum Erbrochenen angegeben und auch in dem Erbrochenen, das wir zu Gesicht bekamen, konnte niemals Blut festgestellt werden. Ein wichtiger Faktor bei der Diagnosenstellung ist der Puls insofern, als man wohl immer einen erhöhten Puls finden wird; mit Ausnahme des einen Falles (Nr. 4), den wir schon fünf Stunden nach dem Durchbruch zur Operation bekamen, und der nur einen Puls von 80 aufwies, hatten alle unsere Patienten über 100 Pulsschläge in der Minute, einzelne 120 und darüber (vgl. die spätere Tabelle). Immerhin muß man aber auch bedenken, daß die Patientin H. mit der drohenden Perforation, von der ich schon früher sprach, auch einen Puls von 130 hatte, ohne daß schon ein Durchbruch erfolgt gewesen wäre. Viel inkonstanter war das Verhalten der Temperatur, da fanden sich von der Collapstemperatur bis zum höchsten Fieber alle Grade gesetzlos.

In einzelnen Fällen war schon klinisch eine größere Flüssigkeitsmenge zwischen den Därmen nachzuweisen, jedoch kommt dies ja auch nur für die späteren Stadien in Betracht. Auch der Nachweis einer „freien Gasblase" ist erst längere Zeit nach der Perforation möglich, außerdem ist dies Symptom derartig inkonstant, daß es für die Differentialdiagnose nur in Betracht gezogen werden kann, wenn es vorhanden ist, wenn es jedoch fehlt, dürfen wir daraus keine Schlüsse ziehen.

Fragen wir uns nun, ist das Unglück so groß, wenn wir in vielen Fällen nur sagen können, es liegt eine Perforationsperitonitis vor, wenn wir aber nicht mit Sicherheit bestimmen können, welches Organ perforiert ist, so können wir meiner Ansicht nach dies ruhig verneinen. Es werden heute wohl alle Chirurgen auf dem Standpunkt stehen, jede Perforationsperitonitis zu operieren, einerlei von welchem Organ sie ausgeht. Es kann also nur für die Schnittführung von Interesse sein, das primär schuldige Organ vor der Operation zu wissen. Und wir können ja auch, wenn wir uns von dem zuerst angelegten rechten pararectalen Längsschnitt aus von der Harmlosigkeit des verdächtigen Processus überzeugt haben, mit Leichtigkeit den Schnitt im Sinne des Kehr'schen Wellenschnittes weiterführen und uns so Duodenum und Pars pylorica des Magens sichtbar machen oder können, wenn wir zur Appendixinspektion den Sprengel'schen Querschnitt angewandt haben, denselben nach der Mittellinie hin weiterführen, wodurch man, wie ich mich überzeugen konnte, einen guten Ueberblick über Magen und Duodenum bekommen kann.

Wenn man sagen kann, daß über alle diese Punkte unter den meisten Chirurgen volles Einverständnis besteht, so gehen aber ihre Ansichten weit auseinander über die anzuwendende Operationsmethode. Bevor ich jedoch auf die verschiedenen geübten Operationsverfahren eingehe, will ich kurz die Befunde verzeichnen, die wir bei unseren Laparotomien fanden.

Die perforierten Ulcera saßen 11 mal vorn an der Magen- oder Duodenalwand, 3 mal hinten (1 mal retroperitoneal am Duodenum). 4 mal fanden sich die Ulcera an der Pars pylorica, 4 mal in der Mitte des Magens, immer nahe oder ganz an der kleinen Kurvatur, 2 mal saßen sie am cardialen Teil vorn, 2 mal am cardialen Teil hinten, 2 mal handelte es sich um Duodenalulcera. Die Perforationen hatten eine sehr verschiedene Größe, sie sind von Schrotgröße bis Zehnpfennigstückgröße verzeichnet. Ich glaube auch, daß zuerst alle Perforationen klein waren und erst durch mechanische Gewalten des Magensaftflusses, Peristaltik etc. größer wurden. Die Infiltrationen in der Wand, also die eigentlichen Ulcera waren natürlich immer viel größer, 1 mal erreichte das Ulcus beinahe Handtellergröße.

Die Perforationen, die gefunden wurden, waren alle nicht verklebt und man konnte bei Druck auf den Magen oder das Duodenum Flüssigkeit aus den Hohlorganen herauspressen. Nur in dem Falle 1 war die Perforation durch ausgedehnte Netzverwachsungen gedeckt und man konnte sie deshalb nicht finden. Die Verwachsungen waren in jenem Falle am Duodenum am stärksten, so daß man dort die Perforation vermutete, die Autopsie zeigte sie uns jedoch am Magen an der Vorderwand.

Multiple Perforationen haben wir in unseren Fällen nicht beobachtet, auch bei Autopsien fanden wir nur 1 mal noch ein zweites Ulcus an der Hinterwand des Magens, während das perforierte an der Vorderwand gesessen hatte.

Der Befund in der Bauchhöhle war natürlich verschieden, je nach dem Bestehen der Peritonitis. In den Fällen, wo wir relativ bald nach dem Durchbruch zur Operation kamen, fand sich die Flüssigkeit, die man gewöhnlich nach Magenperforationen findet, die den eigentümlichen faden säuerlichen Geruch hat, leicht opalescierend oder trüb serös aussieht, oft mit Fibrinflocken vermengt. Das Aussehen war meistens von andern Exsudaten, wie appendicitischen, so verschieden, daß der Verdacht beim Konstatieren dieser Flüssigkeit sofort auf den Magen gelenkt wurde. Zu späteren Zeiten nahm das Exsudat einen mehr eitrigen Charakter an, bei den Fällen, deren Perforation mehr als 18 Stunden zurücklag, hatten wir direkt Eiter, allerdings immer ohne einen stärkeren Geruch. In all unsern Fällen war das Exsudat im ganzen Bauch verteilt, an einzelnen Stellen mehr, an andern weniger, jedoch meistens — in 10 Fällen — bestand schon eine größere Flüssigkeitsansammlung im kleinen Becken, die eine gründliche Entleerung nötig machte. Abgekapselte Abscesse, die auf eine derartige Ursache zurückzuführen gewesen wären, bekamen wir in diesem Zeitabschnitt nicht zu Gesicht. Gallige Flüssigkeit fand sich auch in den beiden Fällen von Duodenalulcus nicht. Speisereste konnten wir nur in zwei Fällen im Bauchraum feststellen. Es ist auf die Seltenheit dieses Befundes auch wiederholt von anderer Seite aufmerksam gemacht. Daß so selten Ueberreste von Mahlzeiten in den Bauchraum gelangen, kommt wohl daher, daß überhaupt nur ein nicht allzu großer Teil von Perforationen bei gefülltem Magen eintritt, dann auch daher, daß die Oeffnungen gewöhnlich zu klein sind, um Speisereste von der Größe, wie wir sie im Magen finden, durchzulassen.

Bei drei unserer Magenperforationen konnte man nach Eröffnung des Peritoneums die Anwesenheit von Gas im Abdominalraum feststellen. Wenn dies vorhanden ist, zeigt es uns sofort den Weg, wo wir die Perforation zu suchen haben, da die Luft wohl immer aus dem Magen stammt.

Die Operation der perforierten Ulcera hat nun drei Hauptaufgaben zu erfüllen: einmal das Loch möglichst rasch und sicher zu verschließen, dann die Bauchhöhle gründlichst von dem eingedrungenen Mageninhalt zu reinigen und endlich den Kräftezustand und das geschädigte Allgemeinbefinden möglichst rasch zu heben.

Schon darüber wie man am besten die Perforationsöffnung verschließt, gehen die Ansichten weit auseinander. Während ein großer Teil der Operateure die Perforationsöffnung mit mehrschichtigen Nähten unter Einstülpung des Ulcus übernäht, empfehlen andere die Anfrischung der Ulcusränder, wieder andere die Excision des ganzen Ulcus (Noetzel, Kausch, Schoemaker).

In allen Fällen, in denen es uns gelang, die Perforationsöffnung zu finden und der Naht zugänglich zu machen, gelang es immer leicht, das Loch durch mehrschichtige Naht zu verschließen. Wir legten die unterste Nahtreihe als Knopfnähte, faßten breit die Serosa und die darunterliegende Infiltrations-

schicht und stülpten ein. Sobald einmal 1 oder 2 Nähte richtig liegen, macht die Naht keine Schwierigkeiten mehr. Die zweiten Schichten legten wir je nach Möglichkeit auch als Knopfnähte oder wenn möglich auch als fortlaufende Naht. In den letzten Fällen sicherten wir dann die Nahtlinie durch eine Netzplastik, indem wir einen Netzzipfel fest aufnähten. In zwei Fällen, in denen die Nahtlinie an der kleinen Kurvatur vorn lag, nähte ich die darüber liegende Leber auf die Perforationsnaht. Ich glaube, daß in den allermeisten Fällen mit der einfachen Einstülpungsnaht, kombiniert mit Netzdeckung sich ein so fester Verschluß erzielen läßt, daß wir ein Wiederaufgehen der Naht nicht befürchten brauchen. In unseren zehn Fällen, in denen wir die Naht auf diese Weise anlegten, hat sie jedenfalls gehalten. Und in den Fällen, in denen uns eine Naht nicht gelang (1, 2, 5, 6), wäre auch wegen des Sitzes der Perforation eine Excision unmöglich gewesen. — Für einzelne Fälle mag der Einwand berechtigt sein, daß durch die Einstülpung ein Kamm in das Magenlumen hineinrage, daß durch die Einstülpungsnaht die Form des Magens verändert werde, und daß dies eine Passagebehinderung abgeben könne, vor allem, wenn es in der Nähe des Pylorus sitze. In diesen Fällen kann aber leicht durch eine Gastroenterostomie, die sofort angelegt oder später ausgeführt werden kann, wenn sich Störungen in der Magenentleerung geltend machen, Abhilfe geschaffen werden, wie dies auch bei unserer Patientin Nr. 11 der Fall war. Gegen die Ränderanfrischung oder vollständige Geschwürsexcision spricht aber meiner Ansicht nach, daß man bei ersterer ebenfalls noch einstülpen muß, um eine sichere Naht ausführen zu können, gegen die Excision des ganzen Ulcus, daß dann der Defekt sehr groß wird, was von allen Autoren zugegeben wird, und daß der Eingriff dadurch doch wesentlich verlängert wird. Im übrigen glaube ich, sollte man keine festen Normen aufstellen wollen, sondern von Fall zu Fall entscheiden, welche Methode die schonendste und sicherste erscheint.

Eine weitere Frage zur Sicherung der Perforationsnaht ist die, wie wir die Nahtlinie am besten entlasten können. Es sind dazu zwei Wege gangbar: einmal die Anlegung einer Gastroenterostomie, dann die einer Jejunostomie.

Die Gastroenterostomie sofort bei der Perforationsoperation hat eine Reihe warmer Verteidiger gefunden (Körte, Kausch, Kroiss, Caird, Moynihan, Mayo-Robson). Sie sehen in der Anlegung der Gastroenterostomie das Idealverfahren, falls nur einigermaßen der Kräftezustand des Patienten die Verlängerung der Operation erlaubt. Als Hauptvorteil wird neben der guten Drainage des Magens, der ständigen Entleerung und dadurch bedingten Entlastung der Nahtlinie die Möglichkeit einer baldigen Ernährung und der günstige Einfluß auf Ausheilung des Ulcus betont. Andere (Steinthal, Noetzel, Mühsam, Lennander und viele mehr) verlangen besondere Indikationen, so vor allem, daß das Ulcus am Pylorus sitzen muß, oder daß Stenoseerscheinungen am Pylorus schon bestanden oder durch die Perforationsnaht zu erwarten waren. Eine dritte

Gruppe will von einer Gastroenterostomie überhaupt nichts wissen (French, Peck, English, Martens, Schoemaker).

Auch v. Eiselsberg gehört zu dieser letzten Gruppe. Er empfahl 1906 bei derartigen Fällen die Jejunostomie anzulegen. Wir sind seinem Vorschlag gefolgt und haben in 13 von unseren 14 Fällen ebenfalls nach Versorgung der Ulcusperforation die Jejunostomie an einer hohen Dünndarmschlinge angelegt. Als Hauptvorteil haben wir an diesem Vorgehen schätzen gelernt, daß man sofort auf dem Operationstisch mit der Ernährung beginnen kann. Dies ist ja gerade bei diesen Patienten von einer enormen Wichtigkeit. Weiterhin hat zweifellos die sofortige Verabreichung von Flüssigkeit auf die Tätigkeit des Darmes und dadurch auch auf die Bekämpfung der Peritonitis und die peritonitische Darmlähmung einen sehr günstigen Einfluß. Als wesentlicher Vorteil kommt noch hinzu, daß sie in wenigen Minuten leicht auszuführen ist und einen wesentlich leichteren Eingriff darstellt als eine Gastroenterostomie. Bei der Gastroenterostomie, zumal wenn man die retrocolica mit Naht ausführen will, ist immerhin eine längere und ausgiebigere Manipulation am Magen, Quercolon und Mesenterium nötig, was wohl bei einer ausgedehnten Peritonitis nicht ganz ohne Einfluß zu sein scheint, ganz abgesehen von der zeitlichen Verlängerung der Operation. Wenn auch bei der Jejunostomie die Entlastung des Magens nicht so vollkommen gelingt wie bei der Gastroenterostomie, so glaube ich doch, daß der Magensaft die Naht nicht wesentlich gefährdet, zumal, wenn man die Hyperacidität durch frühzeitige Bindung der Säure zu mindern sucht.

Tabelle unserer Fälle von 1908—1912.

Nr.	Alter	Stunden post perf. operiert	Puls	Sitz der Perforation	übernäht	Entlastungs-operation	Erfolg	Todes-ursache
1	41	24	120	nicht gefunden	—	Jejunostomie	† nach 12 Tag	Peritonitis
2	20	12	120	Cardia vorn	—	Jejunostomie	† nach 9 Tag	Inanition
3	26	5	80	Kl. Kurv. vorn	genäht	Jejunostomie	Geheilt	
4	55	8	120	Pylorus vorn	genäht	Jejunostomie	† nach 16 Tag	Lungen-abscesse, Peritonitis abgel.
5	63	ca. 80	104	Duodenum hinten	—	Jejunostomie	† nach 36 Std.	Peritonitis, Arterioskler.
6	37	14	110	Cardia hinten	—	Jejunostomie	† nach 24 Std.	Peritonitis Collaps
7	54	48	120	Duodenum vorn	genäht	Jejunostomie	† nach 6 Std.	Peritonitis Collaps
8	42	18	160	Pylorus vorn	genäht	Gastro-enterostomie	Geheilt	
9	32	24	—	Kl. Kurvatur vorn	genäht	Jejunostomie	Geheilt	
10	24	18	103	Cardia vorn	genäht	Jejunostomie	Geheilt	
11	35	14	134	Cardia vorn	genäht	Jejunostomie u. Gastro-enterostomie	Geheilt	
12	20	18	100	Pylorus vorn	genäht	Jejunostomie	Geheilt	
13	31	29	112	Kl. Kurvatur vorn	genäht	Jejunostomie	Geheilt	
14	38	10	104	Pylorus vorn	genäht	Jejunostomie	Geheilt	

Wenn man die Zusammenstellung unserer 14 Fälle obiger Tabelle überblickt, so kann man meiner Ansicht nach daraus ersehen, daß die Jejunostomie ihre Aufgabe erfüllt hat, und daß sie in den Fällen, in denen eine Rettung noch möglich war, zu derselben doch wesentlich beigetragen hat. Wenn es nicht gelingt die Perforation zu finden und sicher zu übernähen, so ist an und für sich nach aller Ansicht kaum Aussicht auf Rettung, und auch die Gastroenterostomie kann in diesen Fällen nicht mehr nützen als die Jejunostomie.

Die neueren Statistiken und auch damit die unsrige, haben uns gelehrt, daß wir nicht ruhen dürfen bis wir die Perforation gefunden haben und sie einigermaßen sicher übernäht haben. Es müssen also bei Beurteilung der Erfolge die Fälle ausscheiden, bei denen der Verschluß der Perforation nicht gelungen ist. Es bleiben von unsern Fällen noch 3, 4 und 7—14 stehen. Von diesen 10 Fällen starb Nr. 4 an Lungenabscessen 16 Tage nach der Operation, nachdem die Peritonitis abgelaufen war, und Patient Nr. 7 konnte sich aus dem Collaps nicht mehr erholen und konnte nur mit Hilfe aller möglichen Excitantien noch 6 Stunden am Leben gehalten werden. Die andern acht Fälle wurden geheilt. Auch nach der Operation und während des Heilverlaufes hatte man den Eindruck, daß die sofortige Ernährung durch die Jejunostomie einen unverkennbaren günstigen Einfluß auf den Allgemeinzustand ausübte, daß die Funktion des Darmtractus durch die frühzeitige Füllung des Darmes äußerst günstig beeinflußt wurde.

Bei den Fällen 12 und 14 hatte ich mir vorgenommen, falls die Patienten die geringsten Stenose- oder weitere Ulcuserscheinungen bekommen sollten, die Gastroenterostomie noch hinzuzufügen. Aber es war nicht nötig: die Magenentleerung ging, nachdem sie wieder Speisen per os bekamen, so glatt vor sich, daß zu einer Magen-Darmanastomose kein Grund vorlag. Ich glaube auch daraus schließen zu dürfen, daß die Jejunostomie für die Ausheilung der Geschwüre ebenso günstige Bedingungen schafft wie die Gastroenterostomie, daß sie aber gerade bei multiplen Geschwüren sicherlich alle beeinflußt, die Gastroenterostomie jedoch nur die, welche an der Pars pylorica oder der kleinen Kurvatur liegen. Dabei macht die Jejunostomie für gewöhnlich keine zweite Operation nötig, wenn man sie als Schrägfistel nach Witzel anlegt, sondern der Kanal schließt sich spontan, sobald man den Schlauch heraus läßt.

Bezüglich der Stelle, wo man die Jejunostomie anlegen soll, möchte ich bemerken, daß man sie zweckmäßig nicht so gar hoch oben an der Plica duodeno-jejunalis anlegen sollte. Bei den Fällen 1 und 2, in denen wir die Jejunostomie an der obersten Duodenumschlinge anlegten, kam durch irgend welchen Mechanismus — durch welchen wissen wir nicht — eine Rückstauung zustande und die eingeführte Flüssigkeit floß durch die Perforation wieder heraus. Nun ist diese Gefahr natürlich nicht so groß, wenn es gelingt die Perforationsöffnung sicher zu übernähen, aber es kann auch für eine später anzulegende Gastroenterostomie wünschenswert sein, eine etwas

längere Dünndarmschlinge zu haben. Hätten wir z. B. in Fall 11 noch gewußt, wie lang die Dünndarmschlinge bis zur Jejunostomiestelle ist, so hätten wir uns die neue Jejunostomie sparen können; für die Ernährung endlich macht die dadurch ausgeschaltete Dünndarmschlinge nichts aus, so daß man getrost 40—50 cm unterhalb der Plica duodeno-jejunalis die Jejunostomie anlegen kann.

Ich bin im übrigen weit davon entfernt, die Jejunostomie beim perforierten Ulcus als die einzig richtige oder als Normalmethode hinstellen zu wollen. Gewiß wird es Fälle geben, wo auch wir primär die Gastroenterostomie anwenden werden (z. B. Fall 8), vor allem bei Sitz des Ulcus an der Pars pylorica oder Duodenum und bei gutem Kräftezustand, der eine längere Nahrungsbeschränkung und einen größeren Eingriff zuläßt. Auch hier sollte keine Normalmethode aufgestellt werden, sondern nach der jemaligen Sachlage entschieden werden. Erwähnen möchte ich noch eines merkwürdigen Befundes bei Fall 12. Da das Ulcus nahe dem Pylorus saß und der Allgemeinzustand ein guter war (Perforation 18 Stunden vorher, Puls 100), wollte ich ursprünglich die Gastroenterostomia retrocolica posterior ausführen. Sobald ich jedoch den Magen etwas vorzog, um mir die hintere Wand zugänglich zu machen, setzte ein derartiges Würgen und Schlucksen ein, daß ich trotz mehrmaligen Versuchs und tiefer Narkose auf die Gastroenterostomie verzichten mußte und nur eine Jejunostomie anlegen konnte. Ich glaube, man muß dieses Würgen auf einen Phrenikusreiz zurückführen.

Im übrigen war die Peritonitisbehandlung die allgemein übliche. In einigen Fällen, in denen das Exsudat schon eitrig war, haben wir die Bauchhöhle mit Kochsalzlösung gespült, in andern nicht. Einen eklatanten Einfluß haben wir nicht konstatieren können, immerhin sind der Fälle zu wenig, um ein Urteil für oder gegen abgeben zu können. Von Tamponade haben wir in letzter Zeit, wie bei allen Peritonitiden keinen Gebrauch mehr gemacht; wenn man alle Wundflächen im Abdomen zu peritonealisieren bestrebt ist, kann man die Tamponade entbehren und Fälle von Adhäsionsileus sieht man ohne Tamponade der Bauchhöhle doch bedeutend seltener. Dagegen legen wir in die Gegenden, in denen eine größere Eiteransammlung bestanden hatte, Drainagen ein, entweder Gummidrainagen oder die Dreesmannschen Glasdrainagen, die wir hauptsächlich im kleinen Becken zur Sekretableitung benutzen. Bis auf die Drainageöffnungen — oft leiten wir diese durch besonders angelegte Incisionen nach außen — wird die Bauchhöhle verschlossen. Von der Hyperämiebehandlung des Bauches durch stundenlange Anwendung von Heizkästen, ferner von permanenten rectalen Kochsalztropfeinläufen machen wir einen ausgiebigen Gebrauch.

Die Prognose der Fälle ist meiner Ansicht nach — bei den Fällen, die überhaupt noch zu retten sind — abhängig davon, ob es gelingt, die Perforationsöffnung zu finden und einigermaßen sicher durch Naht zu verschließen. Ein Verschluß durch Tamponade genügt nicht, selten ein Ver-

schluß der Perforationsöffnung durch einfache Netzplombe. So sind alle unsere Fälle, deren Ulcera nicht durch Naht verschlossen werden konnten, ad exitum gekommen, und bei Durchsicht der Literatur, vor allem aus der großen Sammelarbeit von Petrén können wir dasselbe herauslesen. Weiterhin ist die Prognose abhängig von dem Grad der schon bestehenden Peritonitis, diese ihrerseits ist bedingt durch die Zeit, die zwischen Perforation und Operation liegt und durch die Virulenz der eingedrungenen Bakterien. Auf letztere haben wir keinen Einfluß, doch auf die erste Komponente. Deshalb müssen wir trachten, die Perforationsperitonitis so früh als möglich anzugreifen, die Quelle zu verschließen und die Peritonitis zu beseitigen. Petrén kommt auf Grund der Statistik in Schweden zu dem Resultate, daß ungefähr $\frac{1}{3}$ der operierten Perforationsfälle durch Operation gerettet werden, von denen in den ersten 12 Stunden dagegen $^2/_3$, und dieser Gedanke geht wie ein roter Faden durch die ganze Perforationsliteratur, so verschieden auch sonst die Ansichten über die operativen Maßnahmen sein mögen. Endlich spielt natürlich auch der Allgemeinzustand des Patienten eine große Rolle. Daß ein junges kräftiges Individuum mit normalem Gefäßsystem eine Peritonitis leichter überwindet als ein Arteriosklerotiker, ist von vornherein klar und braucht nicht weiter ausgeführt zu werden. Wenn wir bei unseren Perforationsfällen die beiden Fälle von Duodenalulcus, bei denen die Heilungsaussichten an und für sich wesentlich schlechter sind, weglassen, so bleiben noch 12 Fälle von Magenulcusperforation mit 8 Heilungen = $66^2/_3\%$, während es allerdings uns nicht gelang, eines unserer beiden Duodenalulcera durchzubringen.

Ueber die Dauerresultate möchte ich an dieser Stelle nicht weiter sprechen, zumal ja nur ein Fall der Geheilten mehrere Jahre zurückliegt. Er ist auch heute noch vollständig gesund und beschwerdefrei. Auch die letzte Serie der Geheilten, die im letzten Jahre operiert sind, haben keinerlei Ulcuserscheinungen mehr gehabt und zeigen alle eine sehr erhebliche Gewichtszunahme.

Zusammenfassung.

Wenn wir uns nun fragen, was können wir aus unseren 14 Fällen und ihrem Verlauf entnehmen und lernen, so können wir es folgendermaßen zusammenfassen:

1. Jede Perforation eines Magen- oder Duodenalulcus soll sofort nach sicherer Diagnose operativ angegriffen werden, die Prognose ist um so besser, je früher operiert wird.

2. Wir müssen danach trachten, die Perforation fest und solide zu vernähen.

3. Als Hilfsoperationen zur Entlastung des perforierten Magens und Duodenums kommt die Gastroenterostomie und Jejunostomie in Betracht. Erstere hat ihr Anwendungsgebiet beim Ulcus der Pars pylorica und kleinen

Kurvatur mit Stenosenerscheinungen bei gutem Allgemeinbefinden, letztere gibt gute Resultate bei allen Geschwüren gleichgültig wo sie sitzen und ist besonders indiciert bei Patienten mit schlechterem Allgemeinbefinden, bei denen rasche Hilfe nottut.

Nachtrag.

Während der Drucklegung dieser Zusammenstellung kam noch folgender Fall zur Behandlung:

15. Puls 124, Temp. 38,0.

Vor 17 Jahren Ulcussymptome mit Bluterbrechen. Jetzt akut erkrankt vor 26 Stunden mit heftigen Schmerzen in der Oberbauchgegend; allmählich ziehen sich die Schmerzen auf die r. Bauchseite. Mehrfaches Erbrechen, ohne Blutbeimengung. Befund vor der Operation: der einer schweren Perforationsperitonitis.

Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Ulcus ventriculi perforatum.

20. XII. 12 Operationsbefund (Dr. Simon): Im geöffneten Bauchraum viel freies Gas, diffuse eitrige Peritonitis, im Becken und der r. Bauchseite eine große Menge Eiter. Perforation vorn nahe dem Pylorus, doch anscheinend schon am Duodenum gelegen; sie ist erbsengroß, das Ulcus markstückgroß. Bei Druck auf das Duodenum entleert sich aus der Perforationsöffnung rein gallige Flüssigkeit. Perforation wird doppelt übernäht, dann noch Netz darauf fixiert. Da der Pat. sehr schlecht aussieht und eine ganz diffuse Peritonitis besteht Jejunstomie nach Witzel ca. 40 cm unterhalb der Plica duodeno-jejunalis, um eventuell später noch Platz zur Gastroenterostomie zu haben. Drainage ins kleine Becken und die r. Bauchseite durch eine besondere Lumbalincision, sonst Bauch durch Etagennähte geschlossen.

Schon am folgenden Tag Allgemeinbefinden wesentlich besser, ganz wenig galliges Erbrechen. Nach zwei Tagen Peritonitis anscheinend überwunden, Jejunostomie funktioniert gut. Da keine Sekretion mehr, Drainage entfernt nach 6 Tagen. Der weitere Verlauf ist durch ein schweres Alkoholdelirium kompliziert, das nach fünftägigem Bestehen abklingt. Vom 7. Tage ab Beginn der Ernährung per os, die gut ertragen wird.

30. XII. 12. Von Seiten des Bauches keine Erscheinungen mehr.

16. I. 13. Weiterer Verlauf normal. Alle Nahrung von oben, keine Darmfistel mehr. Allgemeinbefinden gut, so daß auch dieser Pat. als geheilt zu bezeichnen ist.

Ich glaube auch in diesem neuen Fall dürfen wir der Jejunostomie einen großen Teil des Erfolges zuschreiben, zumal bei dem schwer delirierenden Patienten die Ernährung ohne dieselbe sehr erschwert gewesen wäre.

Literatur.

1) Brunner, D. Zeitschr. f. Chir. 1903. Bd. 69. — 2) Ders., Bruns' Beiträge Bd. 40. — 3) Brentano, Arch. f. klin. Chir. 1906. Bd. 81. — 4) Busch, Ebenda. Bd. 90. — 5) Caird, Ref. in Zentr. f. Chir. 1908. S. 343. — 6) Dege, D. med. W. 1909. Nr. 25. — 7) v. Eiselsberg, D. med. W. 1906. Nr. 50. — 8) Federmann, D. Zeitschr. f. Chir. 1907. Bd. 87. — 9) Finsterer, Bruns' Beiträge. 1910. Bd. 68. — 10) Goldstücker, Grenzgebiete. 1906. — 11) Graf, D. Zeitschr. f. Chir. 1906. Bd. 90. — 12) Hagen, Münch. med. W. 1908. — 13) Hildebrandt, Ebenda. 1899. S. 460. — 14) Jaffé, Berl. klin. W. 1908. Nr. 7. — 15) Khautz, Arch. f.

klin. Chir. 1908. Bd. 85. — 16) K i n d l, Bruns' Beiträge Bd. 63. — 17) K ö r t e, Arch. f. klin. Chir. Bd. 81. — 18) K r a u s e , Berl. klin. W. 1903. Bd. 47. — 19) K r o i s s, Bruns' Beiträge. Bd. 67. S. 544. — 20) K r i e g e , Berl. klin. W. 92. S. 1214. — 21) L e n n a n d e r , D. Zeitschr. f. Chir. 1907. Bd. 92. — 22) L i e b l e i n , Deutsche Chir. 1905. 46 c. — 23) L o r e n z , Wien. klin. W. 1903. S. 1127. — 24) M a r t e n s , Zentr. f. Chir. 1907, 40. S. 1180. Berl. klin. W. 1910. Nr. 10. — 25) N o e t z e l , Bruns' Beiträge. Bd. 51. — 26) P e t r e n , Ebenda 1911. Bd. 72. — 27) R i e d e l , Arch. f. klin. Chir. Bd. 74. — 2I) S c h o e m a k e r , Grenzgebiete. Bd. 2L. 1909. — 29) S t e i n t h a l , Bruns' Beiträge. 1909. Bd. 65. — 30) W e b e r , Berl. klin. W. 1903. Nr. 11. — 31) W i e s i n g e r , D. med. W. 1902. S. 82.

III.

AUS DER

KRANKENANSTALT ZU MAGDEBURG-SUDENBURG.

CHIRURG. ABTEILUNG: OBERARZT PROF. DR. W. WENDEL.

Ueber Fremdkörper des Darmes und Wurmfortsatzes.

Von

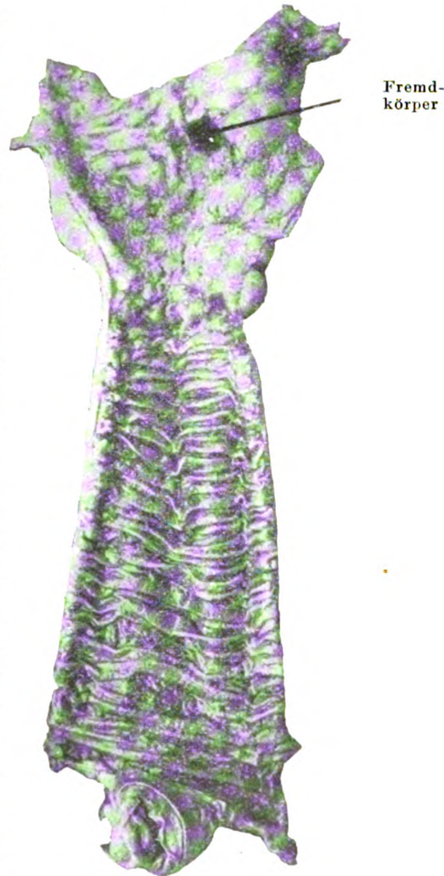
Dr. O. Retzlaff,
Sekundärarzt der Abteilung.

(Mit 1 Abbildung.)

Ueber die zahlreichen Fremdkörper, die teils absichtlich von Geisteskranken oder Kindern verschluckt werden, teils ohne Wissen der Patienten in den Verdauungstractus geraten sind, ist von Wölfler und Lieblein (1) eine ausführliche Arbeit erschienen, die uns über das umfangreiche Material einen Ueberblick gibt und zeigt, wie vielfach auf natürlichem Wege, häufig aber auch operativ derartige Gebilde den Körper verlassen haben. Wenn es meist auch gelingt, auf Grund einer genauen Anamnese unter Anwendung aller uns zu Gebote stehenden Untersuchungsmethoden den Fremdkörper zu diagnostizieren ev. ihn zu entfernen, so ist selbstverständlich, daß zu jeder Zeit irgend eine Störung eintreten kann, die den bis dahin harmlosen Fremdkörper zu einem mehr oder minder lebensbedrohenden macht. Wunderbar ist, wie verhältnismäßig häufig ohne jeden Schaden Gegenstände von großen Dimensionen per vias naturales abgehen, während ein an sich kleines Metallsplitterchen unter den Erscheinungen der Perforationsperitonitis den Tod herbeiführen kann. Einen derartigen Fall, der uns gleichzeitig einen Beitrag zur isolierten stenosierenden Tuberkulose des Dünndarmes liefert, möchte ich hier erwähnen.

Franz G., 61 J., wird am 2. IX. 10 mit einer Temp. von 39,3 und 132 Pulsschlägen eingeliefert. Er gibt an, plötzlich mit Schmerzen in der r. Unterbauchgegend und Erbrechen

erkrankt zu sein. Nach der Operation vervollständigt die Frau die Anamnese dahin, daß Pat. seit längerer Zeit an Verdauungsstörungen gelitten habe. Er mußte häufiger Einläufe und Karlsbader Salz zur Regelung und Erzielung von Stuhlgang erhalten; sonst ist G. niemals krank gewesen. — Befund: Aelterer, stark fettleibiger Mann, klagt über Schmerzen in der ganzen Unterbauchgegend, besonders auf der r. Seite. Leib stark aufgetrieben, Klopfschall tympanitisch, eine stärkere Resistenz nirgends zu fühlen. Blasenfunktion ungestört, rectal fühlt man außer einer geringen Vergrößerung der Prostata nichts. Als Diagnose kommt Epityphlitis mit Perforation in die Bauchhöhle und Peritonitis diffusa in Betracht, für eine andere Erkrankung lassen sich keinerlei Anhaltspunkte finden.



Operation (Dr. Retzlaff) in Chloroform-Aethernarkose: Schnitt nach Roux-Riedel, der mit Rücksicht auf die Fettentwicklung etwas größer angelegt wird. Nach Eröffnung der Bauchhöhle fließt dünner fade riechender Eiter in größerer Menge ab. In die Wunde drängen sich stark erweiterte und gerötete Dünndarmschlingen, die z. T. mit Fibrin belegt sind. Das Coecum wird zunächst nach Zurückdrängen der Dünndarmschlingen noch nicht gefunden, dagegen fällt eine stark mit Fibrin belegte und mit einer anderen Darmschlinge verklebte Ileumschlinge vor. Hier sieht man dicht an dem oberen Mesenterialansatze eine kleine mit Fibrin belegte Stelle, aus der etwas Kot heraustritt. Sofortige Uebernähung dieser Perforationsstelle. Es zeigt sich weiter eine starke Verengerung des Darmes, in dessen Serosa zirkulär einige harte Knoten liegen, die scheinbar diese Stenose verursachen. Der oralwärts gelegene Darmteil ist erheblich erweitert, und man kann erkennen, daß die Perforation dicht oberhalb der Striktur in dem erweiterten Teile liegt. Das Aufsuchen des Coecums macht bei den stark geblähten Dünndarmschlingen erhebliche Schwierigkeiten. Der Wurmfortsatz sieht völlig normal aus, so daß von seiner Entfernung Abstand genommen werden kann. Die vorher kenntlich gemachte Striktur wird vorgelagert und ca. 10 cm oberhalb derselben eine Enterostomie angelegt. In die Beckenhöhle wird ein umwickeltes Drain gelegt, auf der l. Bauchseite eine Gegenincision angelegt und ebenfalls drainiert. Spülung des Abdomens mit warmer Kochsalzlösung und Injektion von 60 ccm Kampferöl. Hochlagerung im Bette. — 3. IX. Auffällige Euphorie. Gegen 9 Uhr ist der bis dahin leidliche Puls schwach geworden, intravenöse Kochsalzinfusion, die nur einen vorübergehenden Erfolg hat. Am Nachmittage Exitus. — Sektion (Dr. Schwalb): In der r. Unterbauchgegend eine klaffende Laparotomiewunde mit tamponierenden Mullstreifen und Drains, die bis in das kleine Becken reichen. Auf den stark geblähten Darmschlingen spärlich eitriger Belag. Beide Pleurahöhlen verwachsen, Lungenödem. Vergrößerte,

stark kohlehaltige Bronchial- und Trachealdrüsen. Blutungen in der Pleura und im Epicard, blasser weicher Herzmuskel, verdickte Aortenklappe. Arteriosklerose mittleren Grades in der Aorta und den Hirnbasisgefäßen. Sonst kein abnormer Befund. Im Darme weder Carcinom noch Tuberkulose.

Die bei der Operation vorgelagerte Darmschlinge ergibt Folgendes: Man sieht eine starke zirkuläre Striktur des Ileums, die ausgebreitet 1 cm beträgt. Oberhalb dieser Verengerung ist eine starke Erweiterung. Die Schleimhaut zeigt noch an einigen Stellen ihre normale Faltung, näher der Striktur besteht sie aus einer schwielig verdickten Masse, von der einige kleine Höcker in das Lumen hineinragen. Oberhalb der Verengerung dicht am Mesenterialansatze findet sich nun in die Wand eingespießt ein kleines Splitterchen von 0,09 g Gewicht, von brauner Farbe, viereckig mit einem scharfen Fortsatze. Die chemische Untersuchung ergibt, daß er die Zusammensetzung der Emaille zeigt, wie man sie in Kochtöpfen findet. Die mikroskopische Untersuchung (Prof. Ricker) läßt Tuberkel in der Submucosa und Muscularis unter verdickter Schleimhaut erkennen. Unterhalb der strikturierenden Stelle ist der Darm wieder dünn zusammengefallen und hat die normale Schleimhautfaltung. Der Splitter ist durch die ganze Dicke der Wand hindurchgegangen, und zwar ist, wie Herr Prof. Ricker nachweisen konnte, die Perforation in tuberkelfreiem Gebiete erfolgt.

Wir hatten es hier also mit einem Emaillestückchen zu tun, das wahrscheinlich aus einem Kochgeschirr ausgebrochen von dem Patienten mit dem Essen unbemerkt in den Magen und dann in den Darmkanal geraten ist. Wie lange es hier gelegen hat, ohne Erscheinungen zu machen, läßt sich natürlich nicht sagen, doch darf man wohl aus der Verfärbung die Zeit des Verweilens nicht zu kurz bemessen. Zum Verhängnis ist dem Patienten die Striktur des Darmes geworden. Da der Splitter mit dem flüssigen Darminhalte soweit fortgeschwemmt war, hätte er auch wahrscheinlich den ganzen Darmkanal unbemerkt passiert, wenn er nicht mit seiner Spitze in dem verengten Lumen hängen geblieben wäre. Unter normalen Verhältnissen sollen ja kurze, spitze Gegenstände vor allen Dingen Glassplitter und Glasscherben die ausgesprochene Tendenz haben per vias naturales abzugehen, so wurden nach Veir (1) bei einer Geisteskranken innerhalb von 3 Wochen 500 Glasstückchen per vias naturales konstatiert. Nach diesen Mitteilungen müssen wir nach Wölfler und Lieblein eine noch geringere Bedeutung jenen kleinen Metall- und Emaillesplitterchen beilegen, die bei Benutzung von Konserven und Emaillegeschirr häufig mit der Nahrung in den menschlichen Magen-Darmkanal gelangen, so daß man ihnen sogar eine Bedeutung für die Entstehung der Epityphlitis zuerteilt hat, eine Ansicht, die Sonnenburg (2) mit allem Nachdruck bekämpft hat.

In den meisten Fällen pflegt der Fremdkörper durch den Stuhl abzugehen, aber auch mit dem unglücklichen Ausgange, der Perforation des Magen-Darmkanales muß man rechnen. Erfolgt diese ohne vorangegangene Adhäsionsbildung, wie in unserem Fall, so ist sie meist tödlich. Allzuhäufig ist dies nicht der Fall gewesen, es liegen nur 8 Beobachtungen unter 82 vor. Zu den glücklicheren Ausgängen muß die allmähliche Perforation mit Absceß-

bildung gezählt werden, da die überwiegende Mehrzahl der Fälle in Heilung überging.

Wie schon erwähnt, wird die Prognose des verschluckten Fremdkörpers in allen Fällen schlecht, wo sich Stenosen im Darmkanal finden, mögen sie nun die Folgen von entzündlichen Prozessen, Geschwülsten, Lues oder Tuberkulose sein. Gerade die letztere scheint bei dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse nach Sklodowski (3) die erste Rolle bei der Entstehung narbiger Strikturen zu spielen, während man ihr früher weniger Bedeutung beigelegt hatte, bis König (4) und nach ihm andere auf die relative Häufigkeit tuberkulöser Strikturen aufmerksam machten. In unserem Falle entsprach der anatomische Befund völlig dem der anderen Autoren, wobei doch immerhin auffällig war, daß sich sonst im ganzen Körper keine Spur einer früher überstandenen Tuberkulose fand, ja sogar ein sehr guter Ernährungszustand des Patienten vorhanden war. Wie in König's Fällen sah man auch hier eine ausgesprochene Erweiterung des Darmes mit kompensatorischer Hypertrophie der Muskulatur als Ausdruck der erhöhten Arbeitsleistung. Es muß also diese Striktur älteren Datums sein, da bei dem Patienten bis dahin keine erheblichen klinischen Erscheinungen bestanden hatten und auch König angibt, daß in einem seiner Fälle die ersten klinischen Erscheinungen 9 Jahre zurückreichen. Eine Darmstenose macht nun nach Borggreve (5) ceteris paribus um so mehr und frühzeitiger Erscheinungen, je konsistenter der Darminhalt ist, der sie passieren muß. Daher werden diejenigen des Dickdarms oft früher bemerkt als solche gleichen Grades im Dünndarm, wo dünnflüssige Contenta ihren Weg durch dieselben nehmen. So wird auch nach den obigen Ausführungen diese Striktur lange Zeit bestanden haben ohne Beschwerden zu machen, denn auch der behandelnde Arzt, der den Patienten lange kennt, ist niemals wegen dieser Erkrankung konsultiert worden.

Man wird die Frage aufwerfen, ob es möglich gewesen wäre, ev. die Diagnose der tuberkulösen Darmstriktur vorher zu stellen. Dieses muß man wohl verneinen. Von allen diagnostischen Forderungen König's für Darmtuberkulose konnte keine verwertet werden. Patient war nicht mehr in mittlerem Alter, sondern bereits 65 Jahre alt, niemals vorher krank gewesen bis vor kurzer Zeit die Darmbeschwerden eintraten, die viel eher den Verdacht auf ein Carcinom hätten erwecken können, wenn er nicht in einem so guten Ernährungszustand gewesen wäre, der ebenfalls auch gegen Tuberkulose sprach.

Für einen Fremdkörper lag nicht der geringste Anhaltspunkt vor. Das Krankheitsbild entsprach am meisten der akuten Epityphlitis mit Perforation, da die Schmerzen deutlich rechts lokalisiert waren, ferner Bauchdeckenspannung, Fieber und Pulsbeschleunigung bestanden. Nach der Laparotomie zeigte sich erst, daß der Grund für die Symptome in der Lage der perforierten Darmschlinge auf der rechten Seite nahe den Bauchdecken zu suchen war. Wir müssen also zugeben, daß von einer Diagnose nicht die

Rede sein und nur die Laparotomie Aufklärung bringen konnte. Wie unsicher die Diagnosenstellung bei strikturierender Tuberkulose ist, geht aus den Worten Hofmeister's (6) hervor, der meint, wir werden wohl zufrieden sein müssen, wenn es uns im Einzelfalle gelungen ist, Tuberkulose als ätiologisches Moment der Passagestörung zu vermuten.

Kurz möchte ich noch die Frage der Operation streifen. Das Normalverfahren bei einer solchen tuberkulösen Striktur muß die Resektion sein, dann die Enteroanastomose. Nicht empfehlenswert ist nach Hofmeister's Ansicht die Enterostomie, da sie im günstigsten Falle einen Interimszustand schafft. Immerhin lassen sich Fälle denken, wo sie das einzige Auskunftsmittel bleibt, weil selbst die Enteroanastomose schon ein großer Eingriff ist. Besonders ungünstig ist der Zustand wie in unserem Falle, wo bei der eitrigen Peritonitis so schnell wie möglich die Operation beendet werden mußte, wenn man sich auch sagen mußte, daß ein neuer Eingriff zur endgültigen Beseitigung des Zustandes nötig sein würde. Leider war der Patient nicht mehr imstande, diese Operation trotz reichlicher Excitantien auszuhalten.

Verfolgen wir die Fremdkörper auf ihrer Wanderung weiter, so finden wir eine prädisponierte Stelle nach dem Austreten aus dem engen Ileum in das stark erweiterte Coecum und seinen Anhang, die Appendix. Lossen (7) schließt aus der Häufigkeit der Fremdkörperepityphlitis im Bruchsack, daß der nach unten ausgezogene Wurmfortsatz wie ein Schlammsammler wirkt und leichter Fremdkörper aufnimmt und zurückhält. So sind nach seiner Meinung die Fälle zu erklären, in denen sich ganze Sammlungen von Fremdkörpern im Wurmfortsatze vorfanden. Neben den Kotsteinen, die doch in einer großen Reihe von Epityphlitisfällen gefunden werden, beanspruchen die sonstigen Fremdkörper, die doch immerhin als Seltenheiten zu betrachten sind, ein größeres Interesse. Es mögen daher die beiden folgenden Fälle hier Erwähnung finden.

1. C. M., 35 J., Ingenieur, erkrankte Pfingsten 1909 zum ersten Male an Blinddarmentzündung mit Fieber, Erbrechen, heftigen Schmerzen und war 4 Wochen lang bettlägerig. Er behielt immer einige Beschwerden im Abdomen zurück, so daß ihm dringend zur Intervalloperation von seinem Hausarzte geraten wurde, zu der er sich aber nicht entschließen konnte. Am 1. XI. d. J. traten nach einem heißen Bade, nachdem schon vorher unbedeutende Schmerzen bestanden hatten, heftige Leibschmerzen auf, Erbrechen fehlte, Appetitmangel, Stuhlgang anfangs diarrhoisch, dann Verstopfung. Beim Urinlassen Beschwerden, keine erhebliche Temperatursteigerung. Die Schmerzhaftigkeit wurde anfangs auf den Magen bezogen, ist aber seit 2 Tagen auf die r. Unterbauchgegend lokalisiert und nahm trotz Morphium ständig zu.

Befund: Mittelkräftiger, etwas blasser Mann mit gesunden Brustorganen, Temp. 37,2, Puls 112. Abdomen nicht wesentlich aufgetrieben, r. Unterbauchgegend bretthart gespannt, auch für leiseste Perkussion trotz Morphium sehr empfindlich. Vom Leistenbande bis fast zur Mittellinie ist absolute Dämpfung und man fühlt ein Infiltrat. Urinlassen schmerzhaft. L. Bauchseite, Leber- und Lumbalgegend frei. Es wird die sofortige Operation vorgeschlagen.

Operation (Prof. W e n d e l) 9. XI. 11: Kreuzschnitt. Sehr erhebliches Oedem der tieferen Bauchwandschichten. Bauchfell im Bereich der Operationswunde schwielig verdickt, derb, hart, so daß dahinter ein Absceß vermutet und zunächst punktiert wird. Man kommt mit der Nadel durch sehr derbes Gewebe und aspiriert keinen Eiter, sondern nur einige Tropfen leicht blutiger seröser Flüssigkeit. Nachdem das Bauchfell gespalten ist, findet man einen apfelgroßen Tumor, der dem Coecum aufsitzt und mit ihm gut beweglich ist. Oberfläche ziemlich glatt. Durch die verschiedenartige Färbung läßt sich erkennen, daß er aus verschiedenartigen Elementen, Netz, Darmwand, Wurmfortsatz, Mesenterium zusammengesetzt und durch in Organisation befindliche adhäsive Exsudatmassen vereinigt wird. In den Tumor tritt unten und medial das Ileum ein, oben und lateral das Colon aus. Nach Schutztamponade der Bauchhöhle wird der Tumor soweit vorgelagert, daß seine Oberfläche im Niveau der Bauchhaut liegt und dann stumpf in seine Bestandteile zerlegt. Man findet als wichtigsten Bestandteil in ihm den außerordentlich langen Wurmfortsatz (14 cm), welcher spiralig aufgerollt eine kirschgroße Höhle mitbegrenzt, in der außer etwas hartem Kot eine stark veränderte schwarze S t e c k n a d e l gelegen ist, die mit ihrer Spitze in dem derben Gewebe, welches die Wand der Höhle begrenzt, festgespießt ist, im übrigen aber frei in der Bauchhöhle liegt. Sie liegt neben, aber nirgends mehr in der Wand des Wurmfortsatzes. Sie wird entfernt und sodann der Wurmfortsatz freipräpariert. Seine Serosa ist so fest mit den Schwielen verwachsen, daß die Auslösung zwischen Muskelschicht und Serosa erfolgen muß. Abtragung der Appendix, Uebernähung gelingt wegen Starrheit des Gewebes nur unvollkommen, doch kann die Nahtlinie durch benachbarte Gewebsmassen und durch Netz gesichert werden. Ein Tampon wird in die Wundhöhle gelegt, Etagennaht. — Glatter Verlauf, Pat. steht 7 Tage nach der Operation auf. — 23. XI. Geh. entl.

Pat. gibt nachträglich an, er habe nach Angabe seines Vaters vor 19 Jahren eine Stecknadel verschluckt, dieses jedoch aus Angst vor einem ärztlichen Eingriffe anfangs verschwiegen und später vergessen.

M i k r o s k o p i s c h e U n t e r s u c h u n g (Prof. R i c k e r): In der 1. (Spitzen) und 2. Strecke Schleimhaut mit ziemlich zahlreichen Drüsen und wenig lymphoidem Gewebe; an einer kleinen Stelle fehlen die Drüsen, das daselbst freiliegende faserreiche Schleimhautbindegewebe ist mit freien Zellen dicht durchsetzt. In allen Schichten ist das Bindegewebe vermehrt, faserreich, es enthält einkernige freie Zellen. Besonders stark ist die Bindegewebsvermehrung im Anschluß an die Serosa. In der 2. Strecke findet sich ein enger Gang, mit verdünnter Schleimhaut ausgekleidet, aus dem Lumen an die Oberfläche; hier muß der Fremdkörper gelegen haben. In der 3.—5. Strecke (Appendix nicht mehr verdickt): zahlreiche große Drüsen, wenig lymphoides Gewebe.

2. Marie Th., 31 J., Bahnarbeitersfrau, hat vor 2 Jahren Blinddarmentzündung durchgemacht, seitdem Obstipation. Am 23. XI. d. J. wieder heftige Schmerzen in der r. Unterbauchgegend mit häufigem Erbrechen.

B e f u n d: Sehr fettreiche Frau. In der r. Unterbauchgegend Spannung der Bauchdecken und Druckempfindlichkeit, Dämpfung nicht nachweisbar. Temp. 39,2, Puls 120. Diagnose: Epityphlitis acuta.

Operation (Dr. R e t z l a f f): Kreuzschnitt nach R o u x - R i e d e l. Nach Eröffnung des Peritoneums fließt trübseröse, stinkende Flüssigkeit ab, die unter dem vorliegenden, fettreichen Netze hervordringt. Es liegen mehrere stark geblähte und gerötete Dünndarmschlingen vor. Das Coecum ist ebenfalls gebläht. Der Wurmfortsatz liegt nach medial und der Beckenhöhle zu, geringe Adhäsionen mit dem Coecum. In der Mitte der stark ge-

röteten Appendix findet sich eine Verdickung und dicht an der Abgangsstelle am Coecum eine Perforation am Mesenteriolum, hervorgerufen durch einen Kotstein, der einzelne spitze Stellen zeigt. Beim Anfassen dringt aus der Verdickung der Appendix durch die Perforationsstelle ein Glied von Taenia solium heraus, bei weiterem Drücken ein zweites, beide sich lebhaft bewegend. Abtragen des Wurmfortsatzes, Uebernähung des Stumpfes, 1 Drain, 1 Tampon für die Bauchhöhle, Naht der Bauchdecken.

Was zunächst die Häufigkeit derartiger Fremdkörper betrifft, so gehen die Angaben der Autoren hier ziemlich weit auseinander. Sprengel (8) (S. 13) will unter seinen Fällen, abgesehen von lebenden Fremdkörpern (Oxyuren etc.) eigentliche Fremdkörper niemals gesehen haben. Mitschell (l. c.) unter 1400 Fällen in 7%, Ribbert unter 400 genau untersuchten Appendices niemals, Renvers unter 459 Sektionen 16 mal, Fergusson unter 200 Sektionen 15 mal. Auch Penzoldt (9) hält Fremdkörper im eigentlichen Sinne für relativ selten (nach Matterstock etwa der 7., nach Renvers etwa der 10. Teil der Kotsteine). Lossen (7) erwähnt aus dem Karlsruher städt. Krankenhause unter 100 Appendektomien 5 mal Fremdkörper, unter 200 Epityphlitisoperationen des Kölner Bürgerhospitals sah er niemals solche. Er selbst veröffentlicht einen Fall, in dem eine Borste in dem völlig normalen Wurmfortsatze sich vorfand und einen anderen, in dem ein kleines zusammengerolltes pflanzliches Blatt von Eiter umgeben in einer Erweiterung des Lumens der Appendix lag. Wir sahen unter ca. 600 operierten Fällen von Blinddarmentzündung, die mit wenigen Ausnahmen sämtlich mikroskopisch untersucht worden sind, nur die beiden erwähnten Fremdkörper. die Stecknadel und die Glieder von Taenia solium. Es würde zu weit führen, alle bisher veröffentlichten Fälle hier zu erwähnen, zumal sie in erschöpfender Weise in den Arbeiten von Sprengel, Sonnenburg und Lossen aufgezählt sind.

Spezielles Interesse hat für uns die im Wurmfortsatze gefundene Nadel. Auch hierüber finden wir bei Sprengel Angaben, so soll z. B. bei Veron's Fall die Nadel 13 Jahre vorher verschluckt sein. Dawbarn fand bei einem 20 Monate alten Kinde den Wurmfortsatz von einer Nadel durchbohrt, die 5 Monate vorher in den Darm gekommen war. In unserem Falle wurde von dem Vater des Patienten die bestimmte Angabe gemacht, der damals 16 Jahre alte Sohn habe die Nadel verschluckt, dieses aber anfangs aus Furcht vor einer Operation verschwiegen und erst, als nichts mehr zu fürchten war, dem Vater mitgeteilt. Somit müßte die Nadel 19 Jahre sich im Darmkanal befunden haben, wie lange in der Appendix läßt sich natürlich nicht sagen.

Neuerdings hat J. Borggreve (5) die Folgen verschluckter Fruchtkerne verfolgt und auch Fälle gefunden, in denen ein Aprikosenkern, ein Pflaumenstein und Apfelsinenkern, in der Bauchhöhle nach Perforation der gangränösen Appendix gefunden wurden, ferner Kornblumensamen, Borsten einer Zahnbürste, Haare bei wenig, also äußerlich gar nicht verändertem Wurmfortsatze. Gerade die Kornblumensamen sollen nach Mitteilung von

Rammstedt (10) in dem grobgemahlenen Korn, wie es für das dunkle westfälische Brot verwendet wird, besonders in den Jahren, in denen die Felder von Kornblumen durchseucht sind, vorkommen. Die spitzigen Stacheln dieser Kerne sollen durch ihr Einbohren in die Schleimhaut reizen und mindestens unangenehme Sensationen verursachen.

In unserem zweiten Falle sahen wir 2 sich lebhaft bewegende Glieder von Taenia solium. Daß Bandwurmproglottiden in den Wurmfortsatz gelangen hält Sprengel für ein seltenes Ereignis. Er entfernte bei einer 29jährigen Frau bei der Operation einer Tubargravidität den geschwollenen und sich turgescent anfühlenden Wurmfortsatz, der in seinem Innern das noch lebende Glied eines Bandwurmes, offenbar dem Kopfende angehörig, enthielt. Einen ähnlichen Fall will er im Braunschweiger Pathologischen Institute gesehen haben. Israël fand nach Sonnenburg in einem exstirpierten Wurmfortsatze zwei noch lebende Tänienglieder, Sonnenburg selbst ein sich lebhaft bewegendes Glied von Taenia mediocanellata. Andere Darmparasiten sind in großer Menge im Wurmfortsatze beschrieben worden, vor allen Dingen Spulwürmer und Oxyuren, so daß sie hier übergangen werden können.

Es ist nun die Frage, in welchem Zusammenhange Epityphlitis und Fremdkörper zu einander stehen. Zweckmäßig erscheint mir eine Gruppierung von Lossen, der 4 Möglichkeiten erwähnt.

I. Es gibt Fälle, in denen Fremdkörper zufällig in dem normalen oder anscheinend normalen Wurmfortsatze gefunden werden, z. B. ein Stückchen Blei, ein 3 cm langer Schlüssel, ein Angelhaken.

II. In anderen Fällen haben die Fremdkörper Beschwerden und unangenehme Sensationen verursacht, so daß eine Operation nötig wurde, ohne daß erhebliche Entzündung vorhanden war.

III. Es gibt Fremdkörper, die eine Entzündung verschlimmerten.

IV. In diesen Fällen sind die Fremdkörper als alleinige Ursache für die Epityphlitis anzusehen.

Zu dieser letzten Gruppe möchte ich unseren ersten Fall rechnen. Die vor 19 Jahren verschluckte Stecknadel hat zweifellos schon im Jahre 1909 den ersten Anstoß zu der Epityphlitis gegeben, wahrscheinlich damals schon die Wand z. T. perforiert und zur Bildung von entzündlichen Adhäsionen mit dem Netz und Peritoneum geführt, wie aus den ständigen Beschwerden zu schließen ist. Daß sich hier stark entzündliche Veränderungen abgespielt haben, geht aus dem harten Tumor hervor, der nunmehr aus Netz, Darmwand, Wurmfortsatz und Mesenterium bestand und durch in Organisation begriffene Exsudatmassen zusammengehalten wurde.

Anders liegt der zweite Fall. Es läßt sich nicht entscheiden, ob der Kotstein den Anstoß zu der akuten Entzündung abgegeben hat oder die beiden Bandwurmglieder. Da der Kotstein in diesem Falle wahrscheinlich schon seit der Zeit des ersten Anfalls besteht, so müßten die sich lebhaft

bewegenden Bandwurmglieder den Anstoß zu der Verschlimmerung des latent bestehenden Entzündungsprozesses abgegeben haben. Sprengel ist der Ansicht, daß z. B. Oxyuren, wenn sie einmal in den Wurmfortsatz gelangen, auch einen erheblichen Reiz auf die Schleimhaut ausüben könnten, sodaß man anatomisch das Bild einer Epityphlitis simplex vor sich hätte, und sieht den Beweis für diese Behauptung in einem Präparate, in dem die anatomischen Veränderungen der Epityphlitis simplex durch die Oxyuren hervorgerufen wurden, während die von den Parasiten freien Stellen der Schleimhaut normale Verhältnisse zeigten. Auf Grund des oben erwähnten Falles nimmt Sprengel an, daß nur die kleineren Bandwurmglieder nahe dem Kopfende den Eingang der Appendix passieren konnten und daß die Wirkung auf die Appendixschleimhaut ähnlich wie bei den kleinen Parasiten sein müßte. So wird man sich auch wohl unseren Fall zu erklären haben. Wenn man sieht, wie lebhaft sich Bandwurmglieder bewegen können, wird man sich auch vorstellen können, daß sie in der Lage sind, einen frischen Entzündungsprozeß hervorzurufen, besonders, wo hier schon die Wand der Appendix durch den Kotstein in latentem Entzündungszustande sich befand.

Im Dickdarm sehen wir verhältnismäßig selten Fremdkörper irgend welcher Art, wohl am meisten nach Borggreve noch Fruchtkerne, desto größer ist aber ihre Zahl im Rectum. Nehmen wir nur diejenigen aus, die von außen her von perversen Menschen, Geisteskranken eingeführt sind, so bleibt immer noch die große Zahl derjenigen übrig, die den ganzen Verdauungskanal passiert haben. Trotz der umfangreichen Literatur habe ich folgenden Fall nicht finden können:

Olga H., 12 J. Seit 3 Tagen Beschwerden beim Stuhlgange, der mit Blut vermischt sein soll. — Befund: Kräftiges, geistig wenig entwickeltes Kind in gutem Ernährungszustande. Schmerzen im Leibe, besondeis in der l. Unterbauchgegend. Hier ist außer einer geringen Druckempfindlichkeit kein abnormer Befund zu erheben. Empfindlich ist die Analgegend, mit dem Speculum sieht man nur etwas Eiter und Schleim. Temp. 38,0. In den nächsten Tagen häufig Stuhlgang mit etwas frischem Blut. Neben etwas Kot in Klumpen geballte hölzerne, an einer Seite zugespitzte Schuhnägel. Die Zahl ist nicht festgestellt worden, sie füllten ein Gefäß von der Größe einer Tasse völlig aus. Das Kind wurde, nachdem die Nägel mit dem Stuhl abgegangen waren, später geheilt entlassen.

Viele Fremdkörper passieren den Darmkanal merkwürdigerweise, ohne ihn schwer zu schädigen, und es ist bemerkenswert, daß so große Gegenstände, wie Messer und Gabel, Löffel, Stücke von Degenklingen, Scheren, auch ein offenes Federmesser mit der Spitze voraus, ferner ein Angelhaken, der den ganzen Darmkanal passiert und sich erst im Rectum oberhalb der Analöffnung festhakte, ohne erhebliche Schädigung per vias naturales abgehen. In der erweiterten Ampulla recti findet sich nun ein solches Reservoir, in dem sich meist alle kleineren Fremdkörper ansammeln. Geradezu erstaunlich ist, welche Mengen von Fruchtkernen hier gefunden werden. So berichtet Borggreve in seiner Zusammenstellung über Ansammlung von

1300 Kirschkernen, Gurkensamen, 235 Pflaumenkernen, über 1010 Kirschkerne, die ca. 2 Liter Kirschen entsprechen. In einem anderen Falle mußten sogar 2065 Kirschkerne mittels Steinlöffels entfernt werden. In allen Fällen hatte der Darm die ungeheure Menge bis zu einer Stelle befördert, wo sie leicht für Finger oder Instrumente zugänglich war. Häufig bestanden sogar die Zeichen eines Darmverschlusses durch einen Tumor, dessen Art leicht bei der digitalen Untersuchung festgestellt werden konnte.

Literatur.

1) Wölfler und Lieblein, Die Fremdkörper des Magen-Darmkanales des Menschen. Deutsche Chirurgie. Lief. 46 b. Stuttgart 1909. — 2) Sonnenburg, Pathologie und Therapie der Perityphlitis. Leipzig 1908. — 3) Sklodowski, Ueber chronische Verengerung des Dünndarmes. Grenzgebiete 1900. S. 349. — 4) König, Die strikturierende Tuberkulose des Darmes und ihre Behandlung. D. Zeitschr. f. Chir. 1892. Bd. 34. S. 65 ff. — 5) Borggreve, Die Folgen verschluckter Fruchtkerne. Grenzgebiete Bd. XV. Nr. 4. S. 275. — 6) Hofmeister, Ueber multiple Darmstenosen tuberkulösen Ursprunges. Bruns' Beiträge. 1896. Bd. 17. S. 577. — 7) Lossen, Kasuistik und Pathogenese der Fremdkörperappendicitis. D. Zeitschr. f. Chir. 1910. Bd. 105. S. 325. — 8) Sprengel, Appendicitis. Deutsche Chir., Lief. 46 d. Stuttgart 1906. — 9) Penzoldt und Stintzing. Handbuch der Ther. innerer Krankheiten. Bd. IV. — 10) Rammstedt, Ueber Fremdkörper im Wurmfortsatze. Zentr. f. Chir. 1909. S. 1185.

IV.

AUS DEM

II. STADTKRANKENHAUSE ZU RIGA.

CHIRURG. ABTEILUNG: CHEFARZT **DR. P. KLEMM.**

Ein Fall von partieller Naht der Arteria brachialis und ein Fall von zirkulärer Naht der Arteria femoralis.

Von

Dr. **Harald Fowelin,**
Assistenzarzt.

(Mit 6 Abbildungen.)

Den Gegenstand dieser Mitteilung bilden zwei Beobachtungen von Verletzung und Naht der Art. brachialis und femoralis.

1. Pat. gibt an überfallen worden zu sein und einen Schuß in den l. Arm erhalten zu haben. 3½ Stunden nach geschehenem Unfall wird Pat. ins Krankenhaus gebracht.

15. VII. 12 Befund: Normal gebaut, von gutem Ernährungszustande, Hautdecken rein, Sensorium frei. Organbefund normal. Der l. Arm und speziell der Unterarm blau-cyanotisch verfärbt und fast vollkommen kalt. Ein Puls ist in der Art. radial. sin., wenn auch schwach, so doch deutlich fühlbar. Am Oberarm im oberen Drittel der Gegend des Sulcus bicipitalis internus entsprechend, befindet sich eine kleine kreisrunde Einschußöffnung. Ausschuß hinten oben in der Gegend des Acromion. Beweglichkeit der Finger nur in geringem Grade vorhanden.

Es wird die Diagnose auf Verletzung der Art. brach. sin. gestellt.

Operation (Dr. H. Fowelin): Morph. 0,02. Chloroformnarkose. Schnitt entlang dem Sulcus bicipitalis intern. Schichtweises vorsichtiges Durchtrennen des Gewebes. Es besteht ein großes sulziges Hämatom. Mit vieler Mühe gelingt es bis zur Arterie durchzudringen, wobei im selben Moment ein arterieller Blutstrahl hoch aufspritzt. Die Arterie wird sofort zentralwärts digital komprimiert und das Gefäß vorsichtig isoliert. Es erweist sich dabei, daß die Art. brachialis in ihrer oberen Hälfte von dem durchgegangenen Geschoß zerfetzt worden ist. Die übrigen Gefäße sind intakt, desgleichen der Nervus ulnaris und medianus, die während der Operation zu Gesicht kommen.

Fig. 1.

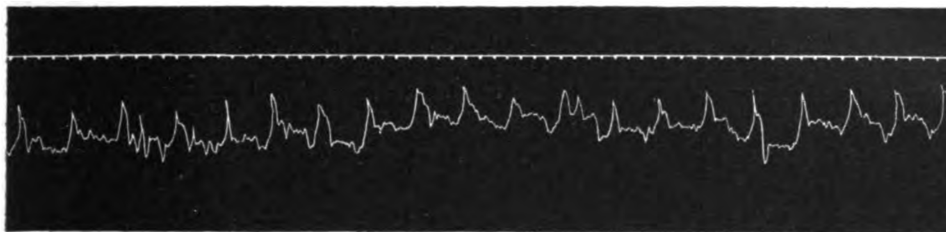


Fig. 2.

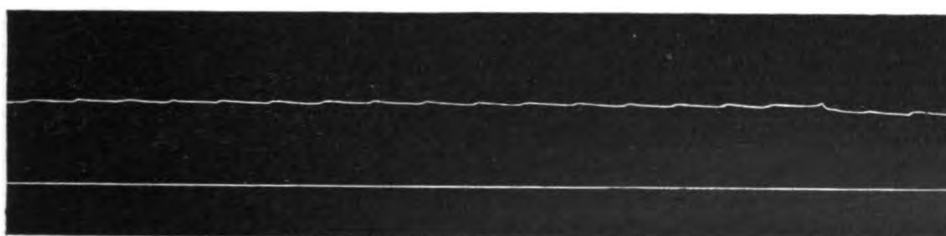


Fig. 3.

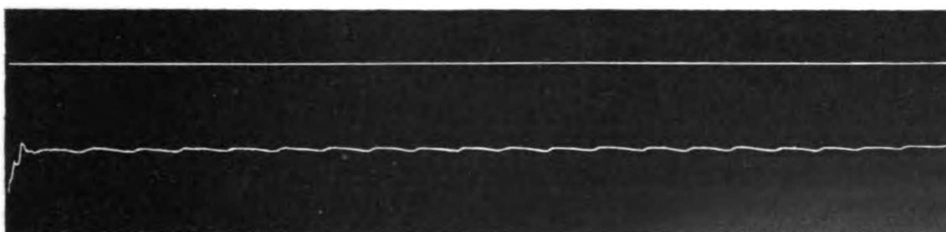
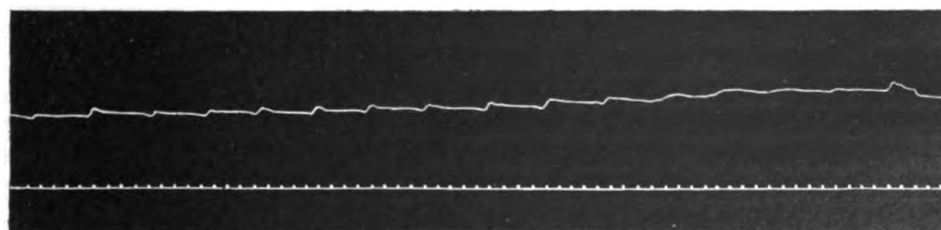


Fig. 4.



Die Naht wird typisch nach Carrel-Stich gemacht. Die Intima wird dabei stark nach außen gewendet. Nach Abnahme der Klemmen ist das Gefäßrohr für den Blutstrom gut durchgängig und pulsiert in ganzer Ausdehnung, wenn man auch sagen muß, daß die Pulsation unterhalb der Nahtstelle bedeutend schwächer als oberhalb ist. Durch ein paar locker angelegte Seidennähte wird die Muskulatur über der Arterie wieder vereinigt. Hautnähte. In den untersten Wundwinkel wird ein Glasdrain gelegt. Schienenverband. Hochlagerung der Extremität. Während der Operation hat Pat. mehrere Spritzen Kampfer subkutan und ein Liter physiologische Kochsalzlösung mit einem Zusatz von Digalen intravenös erhalten.

17. VII. Puls fühlbar. Hand warm. Allgemeinbefinden gut. — 18. VII. Entfernung der Glasdrains. Wunde sieht relativ gut aus. Puls stärker geworden. — 19. VII. Es wird die Pulskurve der r. Radialarterie aufgenommen (Fig. 1). Darauf erste sphygmographische Aufnahme der Art. radialis sin. (Fig. 2). — 22. VII. Entfernung der Nähte. Oberarm noch immer stark geschwollen. Pulsation in der Art. rad. sin. deutlicher geworden. — 23. VII. Zweite sphygmographische Aufnahme (Fig. 3). Pulsation stärker geworden. — 30. VII. Wunde an der Innenseite des Oberarmes verteilt; Ausschußöffnung noch immer offen. — 4. VIII. Dritte sphygmographische Aufnahme (Fig. 4), welche eine Zunahme der Stärke des Radialispulses ergibt. Wunde vollkommen verheilt. An der Ausschußstelle noch eine kleine granulierende Wunde vorhanden. — 6. VIII. Pat. wird auf eigenen Wunsch nach Hause entlassen.

2. Pat. gibt an, daß er bei einem Ständchen, das er einer Dame habe bringen wollen, überfallen worden sei und einen Schuß in den r. Oberschenkel erhalten hätte. Pat. wird 3 Stunden nach erfolgter Verletzung im Automobil der schnellen ärztlichen Hilfe ins II. Stadtkrankenhaus gebracht.

22. VII. 12 Befund: Normal gebaut, von gutem Ernährungszustande, Hautdecken rein, Sensorium frei. Organbefund normal. Bei Besichtigung der unteren Extremitäten sieht man am r. Oberschenkel im oberen Teile des Scarpa'schen Dreieckes eine ca. hühnereigroße Vorwölbung, in deren Mitte sich eine ca. zwanzigpfennigstückgroße, blutige Oeffnung befindet. Im Vergleiche zur anderen Extremität ist das r. Bein blau-cyanotisch, die Zehen speziell ganz dunkel mit einzelnen Flecken. Die ganze r. untere Extremität fühlt sich bedeutend kälter als links an. Der Puls an der r. Art. dorsalis ped. ist schwach fühlbar. Bei der Auskultation nahe der Einschußöffnung ist ein mit dem Pulse isochrones lautes schabendes Geräusch hörbar.

Es wird die Diagnose auf Verletzung der Arterie und eventuell auch der V. femoralis gestellt.

Operation (Dr. H. Fowelin): Morph. 0,01. Chloroformnarkose. Schnitt medial von der Einschußöffnung ca. 15 cm lang. Man stößt auf ein großes schwammiges Hämatom. Beim vorsichtigen Ausräumen desselben und schichtweiser Durchtrennung der über dem Gefäßbündel liegenden Gewebe, stößt man plötzlich auf einen dicken arteriellen Blutstrahl, während unter demselben eine abundante venöse Blutung auftritt. Kompression des Gefäßstammes digital unterhalb des Poupartschen Bandes. Es erweist sich, daß sowohl die Arterie, als auch die Vene genau an der Kreuzungsstelle von der Kugel quer durchbohrt sind. Sehr schwierig ist die Isolierung der Gefäße in diesem Konglomerat von sulzigem Gewebe und bei der heftigen Blutung aus einer Reihe von mitverletzten kleinen Venen und Arterien. Es gelingt schließlich die Arterie oberhalb und unterhalb der Verletzung mit den Stich-Makka s'schen Klemmen zu fassen, wobei es sich herausstellt, daß die Arterie fast vollkommen quer durchtrennt ist und die beiden Teile nur noch durch zwei dünne Fasern miteinander

im Zusammenhang stehen. Die Vene ist in weiterer Ausdehnung schräg durchtrennt und zerfetzt. Es wird beschlossen, auf eine Naht der Vene zu verzichten. Dieselbe wird zentral und peripher ligiert und zwischen den Ligaturen ein ca. 3 cm langes Stück reseciert.

Die Arterie, oberhalb und unterhalb der Verletzungsstelle von den zarten Stich-Makkas'schen Klemmen gehalten, wird jetzt quer durchtrennt und in Summa ca. 1 cm reseciert, sorgfältig von allem periadventitiellem Gewebe befreit. Das Bein wird im Kniegelenk flektiert um möglichst entspannt zu werden. Die Naht wird typisch nach Carrel-Stich gemacht mit feinster Lyonscher Seide. Nach Abnehmen der Klemmen sickert es durch zwei Stichkanäle, die Klemmen werden sofort wieder angelegt und zwei Umstechungen mit derselben Seide gemacht. Bei der jetzigen Abnahme hält der Nahtverschluß vollkommen und das Arterienrohr füllt sich sofort und pulsiert in ganzer Ausdehnung. Es werden zuerst ein paar das Gewebe locker über die Arterie vereinigende Nähte gelegt. Eine Reihe von

Fig. 5.

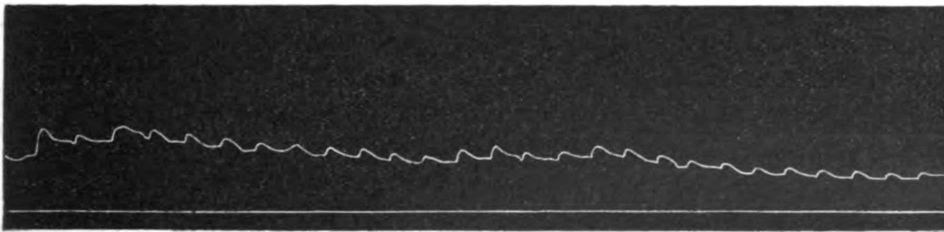
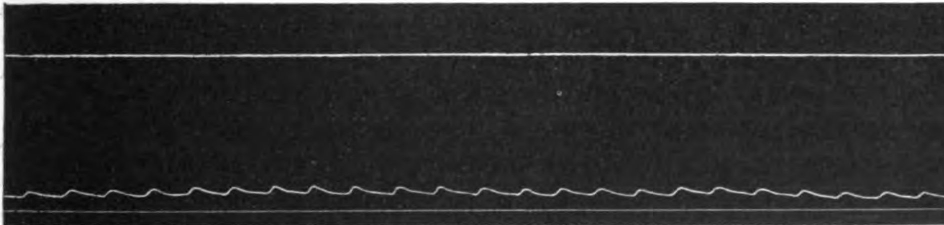


Fig. 6.



Hautnähten. In den untersten Wundwinkel wird ein Glasdrain gelegt. Verband bei flektiertem Bein, wobei die Kniekehle stark gepolstert wird. Die Binde wird um die Schiene herum nur locker angezogen.

Während der Operation erhält Pat., da der Puls sehr schwach geworden ist, 10 Spritzen Kampfer subkutan und ein Liter physiologischer Kochsalzlösung mit einem Zusatz von Digalen intravenös. Schon nach einer Viertelstunde post operationem beginnt der Fuß normaler auszusehen, und es macht sich eine leichte Pulsation in der Art. dorsal. ped. bemerkbar. Nach 4 Stunden ist der Fuß schon ganz warm, und die Pulsation in der Fußarterie ist bedeutend stärker geworden.

23. VII. Puls gut fühlbar. Bein warm. Es werden zwei sphygmographische Aufnahmen von beiden Fußarterien aufgenommen (s. Fig. 5. Kurve der Art. dors. pedis. sin. Fig. 6: Kurve der Art. dors. ped. dextra). Aus ihnen ist ersichtlich, daß eine deutliche Pulswelle, welche kaum noch sehr viel schwächer als im gesunden Beine, im kranken vorhanden ist. — 1. VIII. Allgemeinbefinden gut. Temperaturanstiege geringen Grades nur in den ersten

Tagen. Pulsation in der Fußarterie deutlich vorhanden und wohl auch stärker geworden. Cyanotische Färbung des Fußes fast vollkommen geschwunden. Wunde heilt gut. Drain ist entfernt worden. — 9. VIII. Wunde fast vollkommen verheilt Pulsation deutlich vorhanden. Das Bein wird leicht gestreckt, worunter die Pulsation nicht leidet. — 14. VIII. Wunde verheilt. Pat. geht am Stock umher. 20. VIII. Pat. wird geheilt nach Hause entlassen.

Ohne auf die Indikationen für die Gefäßnaht und deren Technik näher einzugehen, möchte ich hier nur ein paar Punkte erwähnen, welche mir zur Erkennung der Verletzung als solcher von Wichtigkeit zu sein scheinen und deren Nichtbeachtung häufig ein Uebersehen der Gefäßverletzung und eine falsche Diagnose zur Folge haben kann.

Wenn man in früheren Zeiten auf eine Verletzung eines größeren Gefäßrohres daraus schloß, daß die Extremität unterhalb der Verletzungsstelle kalt und pulslos ist, so ist das gewiß richtig. Jedoch gibt es Fälle, wo bei ausgedehnten Verletzungen der Gefäße peripher eine deutliche Pulsation vorhanden sein kann.

So auch in unseren beiden Fällen. Bei fast total kalter Extremität konnte man eine leicht angedeutete Pulswelle sowohl in der Art. radial., als auch in der Art. dorsal. pedis nachweisen.

In solchen Fällen hilft uns mit Sicherheit nur das von v. Wahl angegebene Auskultationsverfahren zur Diagnose. Bei Fall 1 habe ich es leider versäumt anzuwenden. In Fall 2 hörte man bei der Auskultation an der Verletzungsstelle ein hauchendes, schabendes mit dem Puls isochrones Geräusch, welches uns dann sofort die Diagnose auf eine Verletzung der Arteria und eventuell auch der Vena femoralis stellen ließ.

Von Interesse ist vielleicht auch in diesem Falle, der Entstehungsursache derartiger Geräusche nachzuforschen. Es ist angegeben worden, daß an der Verletzungsstelle des Gefäßes ein Wirbel in der Flüssigkeitssäule entstehen soll, durch welchen ein derartiges Geräusch hervorgerufen werden kann. — Ich glaube, daß man eventuell aber auch eine andere Erklärung zulassen könnte. In unserem Fall, wo bei der durchtrennten Arter. femor. die Kontinuität des Gefäßrohres fast vollkommen aufgehoben war, bestand die Verbindung zwischen zentralem und peripherem Gefäßteile nur in zwei dünnen, seidenfädenähnlichen Gewebsfetzen und glaube ich, daß beim Passieren des Blutstromes letzterer, wie der Bogen einer Geige dieselben streifend ein derartiges hauchendes und blasendes Geräusch hervorrufen kann. — Was die Versorgung der Wunde in Fall 1 anbelangt, wo ein großes Hämatom ca. vier Stunden auf das Gefäß und die Kollateralen gedrückt hatte, so war es mir klar, daß um jeden Preis die Naht der Arterie versucht werden mußte, um so mehr als ich bei einem ganz analogen Fall, den ich vor einem Jahr einer Stichverletzung der Arter. brachialis wegen operierte und bei welchem ich einfach die Arteria axillar. unterbunden hatte, nach zehn Tagen, in welchem Zeitraum der Arm sich in einem Zustand der Unterernährung be-

funden hatte, letzteren in der Mitte des Oberschenkels amputieren mußte. In Fall 2, wo sowohl Arteria als auch Vena femoral. verletzt waren, glaubte ich darin richtig zu gehen, wenn ich von vornherein auf eine zirkuläre Naht der Vena femoral. verzichtete und zwar aus folgender Ueberlegung: Erstens sind in der Literatur eine ganze Reihe von Fällen bekannt, wo die Vena femoral. unterhalb der Einmündungsstelle der Vena saphena, wie auch in unserem Falle, ohne Schaden für den Patienten unterbunden worden ist, und zweitens wäre die Naht der Vene unbedingt unter die Naht der obligatorisch zu machenden Arteriennaht zu liegen gekommen, was letztere in hohem Grade gefährdet hätte.

Wenn ich zum Schluß noch in bezug auf die technische Seite der Gefäßnaht etwas bemerken darf, so ist eine zirkuläre Gefäßnaht gewiß technisch nicht ganz einfach, läßt sich aber bei einiger Uebung und nach ein paar an der Leiche gemachten Nähten mit ziemlicher Sicherheit machen. Sehr schwierig kann es aber sein, wie auch in Fall 2, sich das Terrain für die Naht zu gestalten.

Es kommt darauf an, das Gefäßrohr in genügend weiter Ausdehnung zu isolieren, was in dem sulzigen Hämatom schwierig ist, dabei nicht zu viel Kollateralen zu unterbinden und andererseits doch wieder eine sehr exakte Blutstillung zu machen, um einer eventuellen Nachblutung, welche die Nahtstelle komprimieren könnte, vorzubeugen.

III.

AUS DEM

II. STADTKRANKENHAUSE ZU RIGA.

CHIRURG. ABTEILUNG: CHEFARZT **DR. P. KLEMM.**

Ein Fall von Stichverletzung des Pericards und der rechten Pleura.

Von

Dr. **Harald Fowelin,**

Assistenzarzt.

(Mit 1 Abbildung.)

Die nachfolgende Beobachtung betrifft die Eröffnung des Herzbeutels und der rechten Pleura durch Stichverletzung.

Von den Begleitern des Pat., der sofort nach geschehenem Unfall ins Krankenhaus transportiert wird, kann die Angabe gemacht werden, daß derselbe in selbstmörderischer Absicht sich mit einem Schustermesser einen Stich in die Brust versetzt haben soll. Pat. ist Schuhmacher und soll von schwerem melancholischem Charakter gewesen sein. Genaue Motive zur Tat können die Begleiter nicht angeben.

15. VII. 12 Befund: Kräftig gebauter Mann, von dunkel pigmentierter Hautfarbe, leicht cyanotischem Aussehen. Sensorium nicht ganz klar, jedoch antwortet Pat. auf energische Fragen. Eine detaillierte Organuntersuchung wird infolge des schweren Zustandes des Pat. nicht vorgenommen. Bei Aspektion des Thorax sieht man im obersten Teile des epigastrischen Winkels eine ca. 3—4 cm lange, quer verlaufende Wunde, durch welche bei jedem Atemzuge pfeifend Luft hinein und hinausströmt. Eine oberflächliche Perkussion ergibt einen hochgradigen rechtsseitigen Pneumothorax. Die Leber ist vollkommen nach unten seitlich verschoben und nur noch in der vorderen Axillarlinie die Dämpfung als schmale Zone nachweisbar. Puls klein, leicht unterdrückbar.

Es wird eine rechtsseitige Pleuraverletzung und eventuelle Durchtrennung der Art. mammaria intern. angenommen. Das Loch im Thorax wird mit steriler Gaze tamponiert und die Wunde in weitem Umkreise mit Jodtinktur bepinselt. Eine Viertelstunde nach Einlieferung wird Pat. operiert.

Operation (Dr. H. Fowelin): Morph. 0,02 subkutan. Von einer Chloroformnarkose wird Abstand genommen und nur lokal die Braun'sche Anästhesie mit 1% Novokainlösung + Suprarenin angewandt, welche gut wirkt. Schnitt auf der Mitte des Sternums, angefangen von der Höhe der IV. Rippe hinab bis zur Mitte des Epigastriums. Der Schnitt wird später nach oben bis zur Höhe der III. l. Rippe verlängert und geht dann bogenförmig auf dieselbe über (Kocher). Nach Abpräparieren der Haut erweist es sich, daß der Processus ensiformis an seiner Basis am Sternum abgetrennt ist und nur noch mit einigen Fasern mit letzterem in Zusammenhang sich befindet. Abtragung des losgelösten Stückes. Beim Eingehen mit dem l. Zeigefinger kommt man jetzt nach links und etwas nach oben von der Wunde in eine rundliche bequem für zwei Finger passierbare Oeffnung, in deren Tiefe ein runder, rollender und pulsierender Gegenstand an den Finger stößt. Mithin ist es natürlich klar, daß das sich bewegende Organ nur das Herz sein kann. Damit ist der weitere Verlauf der Operation gegeben. Es wird sofort, wie schon oben erwähnt, der Schnitt bogenförmig nach oben erweitert, die Haut und das Unterhautzellgewebe bis auf das Periost der Rippen zurückpräpariert. Dann wird mit dem Raspatorium das Gewebe unterhalb des Sternums nach Möglichkeit zurückgeschoben, nun ein Teil des Sternums reseciert, die Mammaria inter. sin. unterbunden und die anliegenden Rippenknorpel der V., VI. und VII. Rippe reseciert.

Der Zugang ist jetzt ein genügender und es erweist sich, daß außer dem eröffneten Herzbeutel noch ein zweites ca. dreimarkstückgroßes Loch sich in der r. Pleura befindet, durch welches die Luft pfeifend ein- und austritt. Dasselbe wird sofort mit einem Gazebausche tamponiert und an die Versorgung der Herzbeutelwunde gegangen. Das Loch ist im untersten Teil des Pericards gelegen und für zwei Finger bequem durchgängig. In der Tiefe sieht man deutlich die Herzspitze sich in spiraligen Drehungen bewegen. Blut scheint im Herzbeutel so gut wie gar keines vorhanden zu sein, da man mit dem Finger bequem um das Herz herum kann und hierbei nur wenig Blut zutage befördert. Die Herzwand fühlt sich glatt an und ist mithin eine größere Läsion oder gar Perforation derselben auszuschließen. Es wird eine isolierte Verletzung des Pericards angenommen. Mit den Mikulicz'schen Peritonealhaltern wird der Wundrand im Herzbeutel gefaßt und derselbe etwas hochgezogen. Im selben Moment wird der Puls aber aussetzend und es müssen mehrere Spritzen Kampfer subkutan gegeben werden, worauf das Herz wieder regelmäßig arbeitet.

Von einer Drainage des Herzbeutels wird Abstand genommen, erstens weil nur geringe Blutungen in demselben vorhanden waren und zweitens das Placieren des Glasdrains bei der Nähe der Pleurawunde, die auch noch durch Naht geschlossen werden sollte, schwierig gewesen wäre. Durch vier Seidenknopfnähte wird der Herzbeutel total geschlossen.

Da uns leider kein Ueberdruckapparat zur Verfügung stand, mußte ich mich damit begnügen, ohne durch vorhergehende Aufblähung der Lungen die Luft aus dem Pleuraraum entfernen zu können, die Pleura einfach zu nähen. Zum Glück reißt dieselbe nicht ein und durch vier Seidenknopfnähte läßt sich der Defekt gut schließen.

Die Haut wird in ganzer Ausdehnung durch eine Reihe von Knopfnähten geschlossen und nur an der Stichstelle ein Glasdrain eingeführt.

Während der Operation erhält Pat. 10 Spritzen Ol. Camphor. subkutan und ein Liter physiologischer Kochsalzlösung mit Digalen intravenös. Puls nach der Operation, wenn auch klein, so doch gut fühlbar. Die Dyspnoe ist sehr stark und bekommt Pat. dagegen Sauerstoffeinatmung. Alle zwei Stunden zwei Spritzen Kampfer subkutan.

16. VII. Allgemeinzustand gut am Morgen. Pneumothorax rechts noch in hohem Grade vorhanden. Leberdämpfungszone unverändert. Die Kampferinjektionen werden, da der Puls relativ gut ist, um Mittagszeit fortgelassen, jedoch wird der Puls daraufhin am Abend

so unregelmäßig und kaum fühlbar, so daß 1 Liter physiologischer Kochsalzlösung mit Digalen und wieder regelmäßig alle zwei Stunden 2 Spritzen Kampfer gegeben werden müssen, worauf der Puls in der Nacht wieder besser wird. — 17. VII. Puls von derselben Qualität. Pat. atmet noch immer schwer. Abends Pulsanstieg bis 110 und Temperaturanstieg. — 18. VII. Untersuchung der Brustorgane (Dr. Dieterich) ergibt einen bedeutend verminderten Pneumothorax, r. Leberdämpfung wieder deutlich vorhanden, nur leicht nach oben zu verschoben. Auskultatorisch rechts oben abgeschwächtes, jedoch reines Atmungsgeräusch, in den unteren Partien rechts deutliches Reiben. Ueber dem Herzen gleichfalls deutliches Reibegeräusch vorhanden. Herzdämpfungsfigur als solche nicht vergrößert, nur in toto nach links um zwei Querfinger verschoben. — 20. VII. Allgemeinbefinden gut. Dyspnoe bedeutend geringer geworden. Pat. sehr mürrisch, verweigert zeitweilig die Nahrungsaufnahme. — 22. VII. Puls klein, aber regelmäßig. Herzmittel werden fortgelassen. Dyspnoe fast vollkommen geschwunden. — 25. VII. Pat. erholt sich zusehends. Puls von derselben Qualität wie früher. — 1. VIII. Allgemeinbefinden bedeutend besser geworden. Auch die melancholische Stimmung ist gewichen und Pat. ist lebhaft geworden. Wunde bis auf die Einstichöffnung vollkommen verheilt. — 5. VIII. Untersuchung der Brustorgane (Dr. Dieterich) ergibt, daß das Herz sich in normalen Grenzen befindet und der Spitzenstoß in der „Hampeln'schen Horizontalen" vorhanden ist. Der erste Ton ist überall gespalten und es sind keine perikarditischen Geräusche mehr vorhanden. Leber an normaler Stelle. Pleuritisches Reiben beiderseits seitlich vorhanden. Puls regelmäßig und von guter Qualität. — 15. VIII. Wunde bis auf eine ca. erbsengroße Stelle verheilt. Allgemeinbefinden gut. — 25. VIII. Pat. wird geheilt nach Hause entlassen.

Bei Betrachtung unseres Falles haben wir es mit einer zweifachen Verletzung zu tun. Erstens der rechten Pleura, welche sich in einem außergewöhnlich hochgradigen, rechtseitigen Pneumothorax dokumentierte, und zweitens in der Eröffnung des Herzbeutels.

Jede der beiden Verletzungen für sich muß wohl als schwere, eventuell in kurzer Zeit zum Tode führende, bezeichnet werden. Von Interesse ist aber, daß sowohl bei der verletzten Pleura die rechte Lunge, als auch bei Durchschneidung des Herzbeutels das Herz selbst, soweit ich es in der Tiefe übersehen und palpieren konnte, nicht mit verletzt waren. Ein kleiner Riß in der Muskulatur kann mir dabei wohl entgangen sein, eine Perforation jedoch nicht.

Wenn man sich jetzt die Frage vorlegt, welche Verletzung hier für den Patienten die gefahrdrohendere sei, möchte ich mich für den außerordentlich hochgradigen Pneumothorax aussprechen.

Bei unserem Material im II. Stadtkrankenhause zu Riga, wo wir es mit einer sehr großen Zahl von penetrierenden Thoraxverletzungen zu tun haben, fürchten wir im allgemeinen einen einseitigen Pneumothorax nicht, um so mehr, als bei gewöhnlichen Schuß- und Stichverletzungen es meist ein Leichtes ist, durch Zusammenziehen der Wundränder einem weiteren Hineinströmen der Luft Halt zu gebieten. In diesem Falle aber, wo durch den Stich der Processus ensiformis an seiner Basis vom Sternum abgetrennt war, ließ sich eine derartige Therapie nicht einschlagen, da ein Zusammenziehen des Brustkorbes im epigastrischen Winkel nicht möglich ist. Außerdem war hier

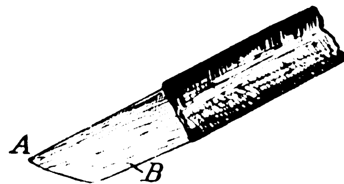
Eile am Platz, da, nachdem der Pneumothorax ein so hochgradiger geworden war, ein „Flottieren des Mediastinums" (G a r r è) entschieden auf die Arbeit des durch die Pericardverletzung schon schwer geschädigten Herzen wirken mußte. Die Dyspnoe war eine außergewöhnlich starke und, wie oben erwähnt, die Leberdämpfung nur als schmaler Streifen in der vorderen Axillarlinie nachzuweisen. Ein Ueberdruckapparat stand mir nicht zur Verfügung und so mußte ich mich mit einer exakten Naht der Pleura, welche zum Glück trotz der Spannung bei dem hochgradigen Pneumothorax gehalten hat, begnügen.

Bei der Versorgung der Wunde des Herzbeutels habe ich mich von folgenden Gesichtspunkten leiten lassen. Dank der klassischen Arbeit von R o s e über „Herztamponade", mußte ich mich in erster Linie davon überzeugen, ob viel Blut im Herzbeutel vorhanden sei, da ja die Hauptgefahr jeder Verletzung des Herzens oder Herzbeutels in der Tamponade desselben besteht, welche durch steigende Zunahme den Herzbeutel anspannt und das Herz in seiner Mechanik beeinträchtigt. Da ich aber beim Umgehen des Herzens mit dem Finger von der Spitze aus nur geringe Blutmengen zutage förderte und auch, wie oben erwähnt, eine Verletzung des Herzmuskels selbst nicht fühlte, hielt ich die Gefahr der Tamponade des Herzens für keine große. Dieses erstens ließ mich zur Entscheidung kommen, das Pericard vollkommen zu vernähen und von einer Drainage Abstand zu nehmen. Die Wunde als solche war, wie es sich ja auch im Verlaufe der Krankheit gezeigt hat, eine inficierte und glaubte ich in jedem Fall mit einer Pericarditis rechnen zu müssen, und zweitens wäre das Placieren des Glasdrains, wo die Pleuranaht anlag, außerordentlich schwierig gewesen.

Wie schon erwähnt, kam es mir in erster Linie darauf an, eine Zunahme des Pneumothorax zu verhindern, und entschieden wäre die an und für sich in diesem Fall schon unsichere Naht der Pleura durch die Nähte des Drains gefährdet worden.

Die Möglichkeit des Zustandekommens einer isolierten Verletzung des Herzbeutels und der Pleura ergibt sich, wenn man sich nach S p a l t e h o l z die untere Grenze des Herzbeutels vergegenwärtigt.

Der Stich mit dem Schustermesser hatte den Processus ensiformis an seiner Basis am Sternum abgetrennt und war dann in die Tiefe gegangen.



Nach S p a l t e h o l z geht die untere Grenze des Herzbeutels quer über die Basis des Schwertfortsatzes 2 cm rechts vom Sternum beginnend bis 7 cm links vom Sternum bis zum V. Intercostalraum, wo die Herzspitze fühlbar ist. Da das Schustermesser kein gewöhnliches spitzes Messer ist, sondern eine derartige Form hat (s. Fig.), so ist es erklärlich, da vermutlich der Stoß von rechts seitlich nach links zum Herzen zu geführt worden ist, daß mit der

scharfen Kante „B“ die rechte Pleura noch eröffnet werden konnte.

Bei der Therapie einer derartigen Verletzung, wie in unserem Falle, möchte ich dringend davor warnen, zu früh die Herzexcitation fortzulassen. Oleum camphoratum wird vom Herzen in großen Dosen vertragen. Während der Operation allein erhielt Patient 10 Spritzen einer 20%igen Kampferlösung subkutan und einen Liter physiologischer Kochsalzlösung mit einem Zusatz von Digalen intravenös, von da ab alle 2 Stunden 2 Spritzen subkutan.

Als ich aber am zweiten Tage um Mittagszeit mit den Kampferinjektionen aussetzte und den Kranken 3 Stunden darauf sah, fand ich den Puls derartig unregelmäßig und kaum fühlbar, daß ich jeden Moment den Exitus erwartete. Auf erneute Excitation hob sich darauf wieder die Herztätigkeit.

Wenn ich zum Schluß die Konsequenz aus unserem Falle ziehen darf, so glaube ich, daß man bei einer derartigen Pleura-Pericardverletzung, wo sowohl im Herzbeutel nur eine geringe Menge Blut vorhanden ist und in der Pleurahöhle das Bild nicht von einer klinisch nachweisbaren Dämpfung, sondern einem sehr hochgradigen Pneumothorax beherrscht wird, ruhig zu einer vollständigen Naht der Pleura und des Pericards raten darf und nur eine oberflächliche Drainage anzulegen braucht.

Ausschlaggebend für die Heilung dieses Falles ist natürlich in erster Linie der Umstand, daß der Patient eine halbe Stunde nach geschehenem Unfall auf dem Operationstisch lag.

Literatur.

Eichel, Schußverletzungen des Herzbeutels. Arch. f. klin. Chir. Bd. 49. — v. Eiselsberg, Ueber einen Fall von Incision des Herzbeutels wegen eitriger Pericarditis. Wien. klin. W. 1895. — Bode, Versuche über Herzverletzungen. Bruns' Beiträge. Bd. 19. — Rose, Ueber Herztamponade. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 20. — Zoege v. Manteuffel, Zentr. f. Chir. 1905. Nr. 41.

VI.

AUS DEM

STÄDTISCHEN OBUCHOW-KRANKENHAUSE
IN ST. PETERSBURG.

CHIRURG. ABTEILUNG FÜR MÄNNER.

DIREKTOR: **PROF. DR. H. ZEIDLER.**

Die chirurgische Behandlung des Pleuraempyems
unter besonderer Berücksichtigung der Nachbehandlung mit Aspiration.

Von

Dr. **W. Lawrow,**
Assistent der Abteilung.

(Mit 3 Abbildungen.)

I. Historischer Ueberblick der Behandlung der akuten und chronischen Pleuraempyeme.

Die Frage der Behandlung der Pleuraempyeme ist sehr alt, und doch hat die Therapie hierzu noch nicht ihr letztes Wort gesprochen. Das Hauptprinzip bei der Behandlung der Empyeme besteht darin, daß der Eiter so schnell wie nur irgend möglich aus der Pleurahöhle entfernt und eine möglichst vollkommene Drainage der Höhle bis zur völligen Heilung des Prozesses hergestellt werde.

Schon im Altertum war das Faktum allgemein anerkannt, daß die Behandlung eine chirurgische sein müßte. Zur Zeit des Hippokrates schon wurde der Eiter durch intercostale Incision oder durch Rippentrepanation aus der Pleurahöhle entleert, wobei man von dem Prinzip ausging: „ubi pus, ibi evacua." Nach demselben Grundsatze behandelte auch Galen die Empyeme. Seit der Zeit hat die Therapie derselben ungezählte Schwankungen erlitten. Lange Zeit hindurch wurden die Pleuraempyeme nicht eröffnet, da diese Methode als gefährlich und nicht zuverlässig galt, und zur Zeit des

Celsus war sie so gut wie vergessen. Als dann im 16. Jahrhundert die Werke des Hippokrates eine weitere Verbreitung fanden, und man auch die pathologische Anatomie der Empyeme durch Sektionen kennen lernte, kam auch die Thorakotomie wieder auf. Durch die Einführung der physikalischen Untersuchungsmethoden im Anfang des vorigen Jahrhunderts wurde die Diagnose schon eine sicherere. Trotzdem blieben die Resultate der operativen Behandlung unbefriedigend und die letztere hatte nur wenige Anhänger, obgleich andererseits die Sterblichkeit bei der konservativen Behandlung eine kolossale war (80 und sogar 90%). Selbst Dupuytren, prinzipieller Anhänger der Thorakotomie, starb an einem Pleuraempyem, welches er konservativ behandeln ließ. („Ich will lieber durch die Hand Gottes als durch die des Chirurgen sterben.")

Es wurden auch Vorschläge gemacht, den Eiter durch Punktion zu entfernen. Diese Methode fand nach Einführung der Apparate von Playfair, Dieulafoy und Potain viele Anhänger. Aber erst nach der Einführung der Antiseptik durch Lister, als die Fälle von sekundärer Infektion seltener wurden, begann man wieder häufiger die Thorakotomie anzuwenden. Roser war der erste, der planmäßig die Thorakotomie mit Rippenresektion anwandte, jedoch auch nur in den Fällen, wo der Abfluß des Eiters behindert oder die Einführung einer Kanüle unmöglich war. Erst durch die Arbeiten König's wurde der Rippenresektion die dominierende Stellung bei der chirurgischen Behandlung der Pleuraempyeme gesichert.

Die Resultate der chirurgischen Behandlung waren sehr gut (15—30% Mortalität gegen frühere 80—90%). Im Jahre 1890 sprach Ewald auf dem Kongreß für innere Medizin in Wien die Ansicht aus, daß es nunmehr keine chronischen Empyeme mehr geben könne und daß das Vorhandensein derselben dem behandelnden Arzte zur Last gelegt werden müßte. Denselben Standpunkt vertrat auch Ziemssen. Diese Ansicht ist aber doch als zu weitgehend und in vielen Fällen als nicht zutreffend zu bezeichnen. Jordan, Vosswinkel, Simon, Girard, Rosenbach, Perthes u. A. führen nicht weniger wichtige Ursachen an. Schon Simon erkannte, daß das Resultat der primären Operation bei Pleuraempyem von den möglichen Komplikationen, dem Allgemeinbefinden des Kranken und dem Verlauf des Prozesses, welcher das Empyem hervorgerufen hatte, abhing. Nach ihm sagt auch Rosenbach, daß der Zustand der Lunge und ihre Fähigkeit zur völligen Entfaltung von großer Wichtigkeit für die völlige Heilung des Empyems wäre. Auch Jordan sagt, daß der Erfolg der primären Operation vom Zustande der Lunge abhänge.

Die Heilung der Pleuraempyeme erfolgt bekanntlich auf zwei Arten: erstens und hauptsächlich durch Entfaltung der Lunge und zweitens durch gegenseitige Annäherung der Wände der Empyemhöhle. Durch Hebung des Zwerchfells, Annäherung des Mediastinums, Einsinken der Brustwand und Krümmung der Wirbelsäule auf die kranke Seite hin wird eine Annäherung

der Wände der Empyemhöhle an die Lungen erreicht. All dieser Mittel bedient sich die Natur in hohem Maße, doch sind dieselben nicht immer ausreichend. Besonders bei älteren Personen ist die Elastizität der Brustwände beschränkt, und wir haben nicht selten einen unbeweglichen Panzer vor uns, hervorgerufen durch schuppenartige Auflagerung der Rippen aufeinander, durch lang andauernden entzündlichen Prozeß bedingte Ablagerung von Osteophyten und allmähliche Verknöcherung der Rippenknorpel. Ein weiteres ungünstiges Moment besteht auch in den bedeutenden Verdickungen der Pleura, welche nur geringe Neigung zu Verklebungen haben und durch Schrumpfung die Lunge noch mehr komprimieren. Hierdurch wird der Raum zwischen den Pleurablättern noch vergrößert. Durch pathologische Prozesse in der Lunge selbst kann die Heilung der Pleuraempyeme gleichfalls sehr erschwert werden, indem hierbei die Lunge die Fähigkeit zur Entfaltung verliert. Wenn nun dieser oder jener Faktor, besonders die Entfaltungsfähigkeit der Lunge, fortfällt, kann es nicht zur Berührung und Verwachsung der Pleurablätter kommen, und das Empyem nimmt den chronischen Charakter an, mit allen Folgen, wie der amyloiden Degeneration der inneren Organe, allgemeinem Kräfteverfall und unvermeidlichem letalem Ausgang.

Die ersten Versuche der chirurgischen Behandlung der chronischen Pleuraempyeme wurden zur selben Zeit gemacht, als die Thorakotomie in den akuten Fällen allgemein anerkannt war. 1870 teilte Simon seine Beobachtungen über das Einfallen der Brustwände nach Rippenresektionen mit, und erklärte durch diesen Umstand die Heilung der Empyeme. Auf Grund dessen schlug er vor, bei chronischen Empyemen 1—2 Rippen über und unter der Fistel zu resecieren. Dasselbe taten auch Küster und nach ihm 1879 Estlander mit eigener Modifikation. Dieselbe ist unter dem Namen Thorakoplastik nach Estlander bekannt. Es handelt sich hierbei um Resektion mehrerer Rippen in der ganzen Ausdehnung der Höhle, wodurch ein Einfallen der Brustwand erreicht wird; nach seiner Meinung liegt das Hauptgewicht in der Schrumpfung der costalen Pleura. Vervollkommnet wurde die Methode durch Rose, Bruglocher, Trendelenburg und Müller. Die wesentliche Verbesserung der Methode bestand in der möglichst ausgedehnten Resektion möglichst vieler Rippen; denn durch einen kleinen toten Raum im oberen Teil der Höhle kann der Erfolg der Operation zunichte gemacht werden. Weitere Modifikationen wurden von Ssubbotin, Lukaschew, Quénu, Tietze, Beck, Jaboulay und endlich Boiffin vorgeschlagen. Dieselben unterscheiden sich nur durch die Ausdehnung und Anzahl der zu resecierenden Rippen und durch die Stelle des äußeren Schnittes. Gemeinsam treten alle ein für die extrapleurale Operation, ohne Eröffnung der Pleurahöhle und Entfernung der veränderten Pleura.

1890 schlug Schede auf dem 2. Kongreß für innere Medizin eine neue Methode der Behandlung chronischer Pleuraempyeme vor. Ausgehend von

der Beobachtung, daß einige Empyeme auch nach sehr ausgedehnten Rippenresektionen nicht heilen, daß ferner die verdickten und stark veränderten Pleurablätter nicht untereinander verwachsen können und nur die Heilung verhindern, kam Schede zum Schlusse, daß die Höhle in ihrer ganzen Ausdehnung zugänglich gemacht und die Verdickungen der Pleura mit den Rippen zusammen entfernt werden müßten. Anfangs schlug Schede vor, nach vorhergegangener subperiostaler Rippenresektion, Eröffnung der Empyemhöhle und Entfernung der verdickten Pleura, einen Lappen von Periost, Intercostalmuskeln und Pleura costalis auf den Boden der Höhle zu betten. Nachher änderte Schede seine Methode und schlug auf dem 27. deutschen Chirurgenkongreß vor, alle Weichteile, also Periost, Intercostalmuskeln und Pleura costalis in der ganzen Ausdehnung der Höhle zur resecieren und den Hautmuskellappen unmittelbar auf die Pleura pulmonalis zu lagern.

Estlander und Schede sind also beide bestrebt, die Brusthöhle durch Annäherung der Brustwand an die Lunge zu verkleinern. Dieses Ziel wird bei Estlander durch Verkürzung der Rippen und Schrumpfung der Pleura costalis, bei Schede durch Entfernung der Rippen und der verdickten Pleura erreicht. Dementsprechend schlägt Jordan vor, nur die Schede'sche Operation als „Thorakoplastik“, die Estlander'sche dagegen als „Resectio costarum multiplex“ zu bezeichnen. Die Schede'sche Operation könnte auch „Resectio thoracis“ benannt werden.

Auf einem ganz anderen Standpunkt steht Delorme (französischer Chirurgenkongreß 1893). Er sieht in den die Lunge bedeckenden dicken Auflagerungen das hauptsächliche Hindernis der Lungenentfaltung und Heilung des Empyems und schlägt daher die Entfernung der Pleura pulmonalis vor (decortication du poumon). Er eröffnet die Pleurahöhle breit durch temporäre Resektion der Brustwand. Darauf wird die verdickte Pleura pulmonalis an mehreren Stellen incidiert, stumpf von der glatten grau-blauen Oberfläche der Lunge abgetrennt und die Lunge von ihrer Hülle befreit. Die Lunge quillt hierbei hernienähnlich aus der Oeffnung in der Hülle und füllt allmählich die Pleurahöhle. Hierauf wird der Brustwandlappen wieder an seine Stelle gebracht und fest vernäht.

Wir sehen also, daß bei der Behandlung der chronischen Pleuraempyeme die Chirurgen dieselben Mittel anwenden, wie die Natur selbst: das Einfallen der Brustwand und die Fähigkeit der Lungenentfaltung.

Ehe ich nun zu der Frage nach den Resultaten der verschiedenen Methoden bei der Behandlung der chronischen Pleuraempyeme übergehe, seien hier einige statistische Daten über die Zahl der Kranken, welche mit Fisteln und Höhlen nach operativer Behandlung akuter Empyeme entlassen werden, angeführt, ferner über die Zahl der mit chronischem Empyem eintretenden Kranken und über die Folgen, zu welchen diese Empyeme führen.

Im Obuchow-Hospital für Männer waren in 7 Jahren (1905—1911)

197 Kranke mit Pleuraempyem, einschl. Empyeme tuberkulösen Ursprungs, in Behandlung. Genesung erfolgte in 107 Fällen (55%). Davon war die Genesung 89 mal eine vollständige, 18 mal eine unvollständige: in 7 Fällen eine Fistel, in 11 Fällen Höhlen von verschiedener Ausdehnung.

Die vorhandenen Statistiken anderer Autoren geben die Prozentzahl der Heilung mit Fistel bei akutem Empyem mit 4% (König) und 10,9% (Küster) bis zu 17% (Schmidt) und 21,28% (Homen) an. Holsti konnte 1909 7,9% der Fisteln (auf 161 Fälle) zählen.

Die größte Statistik der operierten Pleuraempyeme von Schede übergeht die Heilung mit oder ohne Fistelbildung mit Stillschweigen.

Der Prozentsatz der unvollständigen Heilung beim Material des Obuchow-Krankenhauses entspricht demjenigen in den anderen Statistiken. Daher muß an dieser Stelle gesagt werden, daß außer den Fällen, in welchen zum Schluß der Behandlung eine hartnäckig sich nicht schließen wollende Höhle bestand, auch noch die Fälle mit mindestens 8—10 cm langer Fistel zu den unvollständig geheilten gezählt sind.

Was nun die mit Fisteln eingetretenen Kranken betrifft, so wurden von 1905—1911 24 aufgenommen (19 mit Höhlen und 5 mit Fisteln). Als Dauer der Erkrankung wurden angegeben 1½ Monate bis 12 Jahre; nur in 2 Fällen bestanden die Fisteln weniger als 1 Jahr lang, in den übrigen 22 Fällen über 1 Jahr. Früher chirurgisch behandelt waren 14 Kranke: 5 Thorakoplastik, 9 Erweiterung der Fistel mit oder ohne Rippenresektion. Die Resultate der Krankenhausbehandlung waren folgende: Völlige Heilung 4 mal (16,7%), tödlicher Ausgang 11 mal (45,8%), keine Aenderung des Zustandes (Fistel oder Höhle) 9 mal (37,5%). Die Todesursache in den 11 Fällen war 3 mal amyloide Degeneration der inneren Organe, 3 mal Tuberkulose der Lungen und anderer Organe, 2 mal Allgemeininfektion nach operativem Eingriff, 1 mal Pneumonie; in 2 Fällen wurde die Sektion verweigert.

So haben wir denn im ganzen 18 Fälle von nicht geheiltem akutem Empyem und 24 Fälle, in welchen die Kranken schon mit chronischem Empyem zu uns aufgenommen wurden. Also 42 Fälle, in welchen eine thorakoplastische Schließung der Empyemhöhle notwendig war. Diese Ziffer ist eine sehr hohe, wenn man sie mit den 89 Fällen von geheiltem akutem Empyem vergleicht.

Folgende Resultate der plastischen Operationen bei chronischem Empyem konnten wir am Obuchow-Krankenhause in den letzten 6 Jahren (1906—1911) verzeichnen: Von den 14 operativ behandelten Kranken genasen 5 (35,7%), 4 mal (28,5%) trat Besserung ein und 5 mal (35,7%) erfolgte der Tod.

In der Weltliteratur ist die erste große Statistik die von Vosswinkel aus dem Jahre 1897, welche 135 operativ behandelte Fälle umfaßt, die aus der gesamten Literatur zusammengestellt wurden. Hiernach erfolgte völlige Genesung in 56,3% aller Fälle, Besserung in 20%, unveränderter Zustand in 3%, Tod in 20%.

Die Statistik Bergeat's über 10 Jahre (1897—1907) umfaßt gleichfalls 135 Fälle: völlige Heilung in 56,5%, Besserung in 18,8%, unveränderter Zustand in 1,5%, Tod in 23,2%.

Napalkow stellte 1905 80 Fälle aus der russischen Literatur zusammen, wobei sich folgende Resultate ergaben: Genesung in 37% der Fälle, mit Fistel entlassen 48%, gestorben 12,5%.

Alle diese Statistiken beziehen sich auf Fälle, in welchen die Schede'sche oder Estlander'sche Operation ausgeführt wurde, oder aber Modifikationen dieser beiden Methoden (Helferich, Ssubbotin u. A.). Ausschließlich auf die Delorme'sche Methode bezieht sich die Statistik von Kurpjuweit, welche 56 Fälle umfaßt; Heilung trat ein in 35,7%, Besserung in 19,7%, unveränderter Zustand in 33,9%, gestorben 10,7%.

II. Die Mechanik der selbständigen Lungenentfaltung nach der Thorakotomie bei Pleuraempyem.

Indem wir nun die Endresultate der Thorakotomie beim akuten Empyem und der plastischen Operationen beim chronischen einer Kritik unterziehen, muß in erster Linie festgestellt werden, daß auch bei der operativen Behandlung wenig Aussicht auf Heilung besteht. Infolge dessen bestand schon lange das Bestreben, parallel mit den thorakoplastischen Operationen auch noch andere Methoden zu finden, durch welche die Bildung von Fisteln verhindert und das Empyem nach primärer Thorakotomie zur völligen Heilung gebracht würde. Hier ist es nun in erster Linie von Wichtigkeit aufzuklären, auf welchem Wege die spontane Resorption des Pneumothorax nach der Operation bei Empyem erfolgt, welche Faktoren die Resorption verhindern können und worauf bei der Behandlung das Hauptgewicht gelegt werden muß.

Die Entstehung des chronischen Empyems ist, wie schon gesagt, vorzugsweise bedingt durch Fortfallen des physiologischen Momentes der Lungenentfaltung, anfangs bedingt durch den offenen Pneumothorax, späterhin durch die Fixation der Lunge durch die verdickte und fibrinös degenerierte Pleura (Schwarten). Die übrigen, oben angeführten Momente, wie Hebung des Diaphragmas etc., sind nur Ergänzungen zur physiologischen Heilung des Empyems. Um nun klarzulegen, weswegen alle diese Momente in gewissen Fällen unzureichend sind, müssen zunächst die Ursachen der spontanen Resorption des Pneumothorax nach Empyemoperationen festgestellt werden.

Durch die experimentellen Arbeiten König's ist klar bewiesen, daß ein traumatischer Pneumothorax sich sehr bald resorbiert, wenn die Wunde der Brustwand fest vernäht wird; ein offener Pneumothorax dagegen wird nie resorbiert. Wodurch beobachten wir nun bei Pneumothorax nach Empyemoperation so häufig schnelle Entfaltung der Lunge und gänzliche Resorption? Der Kernpunkt der Frage liegt hier im Zustande der Pleura. Die Lunge kann sich nur in dem Falle entfalten, wenn zwischen der costalen und pulmonalen Pleura Verklebungen und Verwachsungen bestehen, welche die Lunge im entfalteten Zustande festhalten. Beim Empyem sind nun diese Ver-

klebungen und Verwachsungen vorhanden, in der nicht inficierten Pleurahöhle dagegen fehlen sie.

Als erster erklärte Roser die Lungenentfaltung bei Empyem dadurch, daß die Verwachsungen von der Uebergangsstelle der costalen in die pulmonale Pleura ausgehen, allmählich fortschreiten und die ganze Pleurahöhle einnehmen. Im allgemeinen diese Erklärung anerkennend, sprachen andere Autoren die berechtigte Ansicht aus, daß außer dem ständigen Fortschreiten des „Verwachsungswinkels" auch noch ein anderer Faktor bei der Heilung des Empyems mitspielen müsse.

Im Gegensatz zu Roser steht folgende Theorie Weisgerber's: Beim Collaps der Lunge weichen die beiden Pleurablätter auseinander und bei der folgenden Verwachsung verkleben die ursprünglich nicht einander gegenüberliegenden Punkte der costalen und pulmonalen Pleura. Durch Verkleinerung der Lunge reicht nun auch die pulmonale Pleura nicht zur Verwachsung mit der ganzen costalen aus, so daß sich schließlich eine Höhle bildet, welche von der Lunge nicht ausgefüllt werden kann; letzteres kann nur durch Einfallen der Brustwand geschehen. Statt der Theorie Roser's gab Weisgerber seine eigene Erklärung der Lungenentfaltung bei Empyem, welche nun nach den Arbeiten von Schede, Aufrecht, Reineboth und Perthes als die wahrscheinlichste anerkannt werden muß. Durch die Arbeiten dieser Autoren ist festgestellt, daß die Entfaltung der Lunge durch die Erweiterung der Lunge während den verschiedenen Phasen der Atmung zustande kommt und daß die einzelnen Erweiterungen sich summieren. Strittig ist nur noch die Frage, welche Phase die Erweiterung hervorruft und wodurch die Summierung zu erklären ist.

Vergegenwärtigen wir uns zunächst die Bewegungen der Lunge, also die Atmung bei offenem Pneumothorax. Die diesbezüglichen Erklärungen sind experimentell und klinisch begründet und dürfen als bewiesen angesehen werden. Durch die experimentellen Arbeiten von Sehrwald und Reineboth ist es festgestellt, daß die Art der Lungenatmung bei offenem Pneumothorax hauptsächlich von der Größe der Fistel, welche den letzteren bedingt, abhängt, und zwar davon, ob das Lumen größer oder kleiner ist als dasjenige des korrespondierenden Bronchus. Bei kleiner Fistel gelangt die Luft bei der Inspiration leichter durch den Bronchus in die Lunge, als durch die Fistel in die Brusthöhle, die Lunge wird erweitert. Bei der Exspiration, also bei erhöhtem Druck in der Lunge und Pleurahöhle nimmt die Luft natürlich auch wieder leichter den Weg durch den breiteren Bronchus, die Lunge zieht sich zusammen. Wir haben also bei offenem Pneumothorax auf der Seite des letzteren das Bild der normalen Atmung vor uns. Bei großer Fistel dagegen wird die Luft leichter durch die Fistel in die Pleurahöhle als durch den Bronchus in die Lunge gelangen, die letztere wird also während der Inspiration noch mehr zusammenfallen als in ruhendem Zustande. Bei der Exspiration dagegen bleibt der Druck bei großer Fistel in der Pleurahöhle fast der gleiche

wie in der umgebenden Luft, in der Lunge aber, wo die Luft nicht so schnell entweichen kann, steigt der Druck, so daß die Lunge sich erweitern muß. Soweit die Erklärungen der Bewegungen der kollabierten Lunge bei offenem Pneumothorax.

Ueber die Art, wie nun diese Bewegungen zur Resorption des Pneumothorax führen, sind die Meinungen geteilt. Weisgerber mißt die ganze Bedeutung der exspiratorischen Erweiterung bei, Aufrecht dagegen, bei kleiner Fistel, der inspiratorischen. Reineboth vereinigt beide Meinungen, indem bei kleiner Fistel die Inspiration, bei großer die Exspiration die Entfaltung der Lunge herbeiführt. Perthes vertritt auch den Weisgerberschen Standpunkt, indem er sagt, daß bei der Exspiration, unabhängig von der Größe der Fistel, jedesmal ein gewisses Quantum Luft entweicht, also nur die Exspiration den Pneumothorax verkleinern und zur Lungenentfaltung führen kann. Besonders deutlich müßte dann die Verringerung des Pneumothorax bei forcierter Ausatmung (Husten, Pressen) sein.

Wodurch ist nun

1. die fortschreitende Lungenentfaltung bei offenem Pneumothorax zu erklären;

2. der Umstand, daß die in der einen Atmungsphase erweiterte Lunge in der nächsten nicht wieder kollabiert, und

3. wodurch die einzelnen Atembewegungen schließlich zur völligen Entfaltung führen?

Weisgerber erklärt die fortschreitende Entfaltung bei offenem Pneumothorax durch den Unterschied des Druckes bei der Exspiration und Inspiration, indem die positive exspiratorische Schwankung größer ist als die negative inspiratorische. Im Gegensatz hierzu hält Perthes diesen Druckunterschied für absolut gleichgültig, da wir ja sonst beim traumatischen offenen Pneumothorax denselben Effekt beobachten müßten, was bekanntlich nicht der Fall ist. Nach Perthes sind es die Verklebungen der pulmonalen und costalen Pleura, welche eine Summierung der einzelnen Ausdehnungen (Schritte) der Lunge ermöglichen. Diesen wichtigen Faktor hat zuerst Schede hervorgehoben.

Wenn wir nun die verschiedenen Meinungen miteinander vergleichen, so scheint es doch, als ob die Erklärungen Perthes' die zutreffendsten sind. Nach ihm ist die Resorption des Pneumothorax nach Empyemoperationen durch die Lungenentfaltung während der Exspiration bedingt; die Lunge wird hierbei fortschreitend durch Bildung von Verklebungen zwischen den Pleurablättern fixiert.

Warum ist nun in vielen Fällen diese die Lunge erweiternde Kraft nicht ausreichend? Warum kommt es nicht zur völligen Entfaltung, sondern zur Bildung von Höhlen? Dieses hängt von einer Reihe von Umständen ab. So z. B. davon, wieweit die Dehnbarkeit der Lunge durch fibrinöse Auflagerungen und Atelektase gelitten hat; fernerhin davon, ob die bei der Exspiration

vom Kranken entfaltete Kraft stark genug ist, um die elastische Kraft der Lunge zu überwinden und die Entfaltung hervorzurufen. Endlich besitzen die Pleurablätter nicht immer eine so starke Fähigkeit zur Verklebung, als daß sie während der verhältnismäßig kurzen Dauer der Exspiration schon aneinander haften bleiben könnten. — Angesichts der Unbestimmtheit in der Wirkung all dieser Kräfte, welche die spontane Lungenentfaltung hervorrufen, erwächst, wie Perthes betonte, die Notwendigkeit, denselben zu Hilfe zu kommen durch eine neue Kraft, welche außerhalb aller Zufälligkeiten steht und willkürlich reguliert werden kann.

III. Die zwecks künstlicher Lungenentfaltung bei Pleuraempyem vorgeschlagenen Methoden.

Parallel mit Vorschlägen verschiedener thorakoplastischer Operationen ist unabhängig das Bestreben bemerkbar, auf diesem oder jenem Wege der Bildung eines chronischen Empyems vorzubeugen. Das Ziel wird hierbei entweder dadurch erreicht, daß der Luftzutritt zur Pleurahöhle verhindert, der Austritt der Luft aber freigelassen wird, also gewissermaßen durch Klappenbildung oder aber durch Aspiration der schon in der Pleurahöhle befindlichen Luft.

Zu der erstgenannten Art ist vor allem der gewöhnliche feste Verband zu zählen, welcher nach Schede klappenartig wirken kann. Hiervon ausgehend, legen Ridwell und Hoffmann nach Reinigung der Höhle von Coagulis und Eiter einen sehr festen Verband an, welcher mehrere Tage nicht gewechselt wird.

Eine bedeutend bessere Klappe bilden diejenigen Verbände, bei welchen die Wunde durch undurchlässige Stoffe verschlossen wird. Cabot und Vorgas gebrauchten hierzu Gummistoff wie beim Lister'schen Verbande, Mikulicz und Schede ein Protektiv.

Thiersch wandte als klappenartigen Verband folgende Konstruktion an. Eine dünne Gummischeibe wird auf die Fistel gelegt und durch Pflasterstreifen fixiert. Durch eine kleine Oeffnung in der Gummischeibe wird ein starker Nélaton-Katheter bis in die Pleurahöhle eingeführt. Am freien Ende des Katheters wird ein äußerst dünnwandiger 25 cm langer Schlauch befestigt und in ein mit Wasser angefülltes Gefäß geleitet. Bei der Exspiration werden nun aus der Höhle Eiter und Luft ausgesondert, bei der Inspiration aber schließt sich das Lumen des dünnwandigen Schlauches klappenartig. Da nun diese Gummischeibe nach einer Thorakotomie nicht absolut fest anschließt, legt Thiersch seinen klappenartig wirkenden Verband nach einer Punktion an.

Menzies Hutton schlug folgenden Verband vor: die Pleurahöhle wird durch ein Drainrohr mit einer Glasröhre verbunden; an letzterer ist ein Gummipfropfen angebracht. Bei der Exspiration läßt diese Klappe die Luft und den Eiter frei hindurchtreten, schließt sich aber bei der Inspiration. Praktische Aenderungen an der Konstruktion dieses Apparates wurden von Beckmann gemacht.

1902 schlug Boinet ein Klappendrain vor, welches ein gewöhnliches, in die Pleurahöhle eingeführtes Drainrohr darstellt, an dessen äußerem Ende einige Einschnitte gemacht sind; diese letzteren öffnen sich bei der Exspiration und schließen sich bei der Inspiration. Dieses Drainrohr wird bei der Thorakozenthese durch eine Kanüle eingeführt.

Aehnlich dem B o i n e t'schen Drain wirkt die kürzlich vorgeschlagene sogen. Ventildrainage von T i e g e l. Sie stellt eine Bleiröhre von verschiedener Länge und Durchmesser dar, welche in die Pleurahöhle eingeführt wird. Da eine solche Röhre relativ biegsam ist, kann ihre Form den Windungen des Fistelkanales und der Lage des Höhlenbodens angepaßt werden. Auf dem äußeren Ende wird eine sogen. Ventilplatte befestigt; diese besteht aus einer Metall- und einer Hartgummiplatte. Die letztere weicht bei der Exspiration von der Metallplatte ab und läßt dadurch Luft und Eiter frei hinaustreten; bei der Inspiration wird die Gummiplatte aspiriert und das Lumen des Drainrohres geschlossen.

Die angeführten Methoden fördern nur den natürlichen Heilungsprozeß, indem sie den Luftzutritt von außen her verhindern und dadurch zur Verkleinerung des Pneumothorax beitragen. Andere Methoden dagegen sind bestrebt, den Pneumothorax aktiv durch A s p i r a t i o n zu verkleinern. In erster Linie muß hier die bekannte B ü l a u drainage, auch Aspirations- oder Heberdrainage genannt, erwähnt werden.

Sie besteht in Folgendem: Die Brustwand wird mit einem Troicart von mindestens 0,7 cm Durchmesser durchstochen; darauf wird das Stilet entfernt und durch die Kanüle ein N é l a t o n - Katheter in die Empyemhöhle eingeführt. Hiernach wird auch die Kanüle entfernt und der Katheter à demeure sorgfältig befestigt. An dem zusammengeklemmten Ende des Katheters wird ein Gummischlauch befestigt und in ein Gefäß geleitet, welches sich in einer niedrigeren Ebene befindet, als der liegende Kranke. $^1/_3$ des Gefäßes ist mit einem beliebigen Antisepticum angefüllt. Wenn nun die Klemme vom Katheter abgenommen wird, beginnt der Eiter sofort, nach dem Prinzip des Syphons, aus der Empyemhöhe ins Gefäß überzutreten. Wenn der Kranke sich so weit erholt, daß er umhergehen kann, wird das Gefäß mit dem Antisepticum an seinem Gürtel befestigt. Durch Anlegen der Klemme kann die Wirkung des Apparates unterbrochen werden; zur Erneuerung der Wirkung erübrigt es dann nur den Gummischlauch mit dem Antisepticum zu füllen, mit dem Katheter zu vereinen (falls er abgenommen war) und von letzterem die Klemme zu entfernen. Das äußere Ende des Schlauches mußte natürlich vorher ins Gefäß gelegt werden.

Seinerzeit erregte diese Methode sowohl unter den Chirurgen als auch unter den Therapeuten großes Aufsehen, sie wurde in allen Kliniken nachgeprüft und in vielen Arbeiten besprochen. Bald fand sie jedoch auch ihre Gegner. Schon allein theoretisch gedacht kann man, wie G i r g o l a w sagt, unmöglich die Unbequemlichkeiten übersehen, welche die B ü l a u'sche Behandlungsart dem Kranken in Form von Ruhestörung bereitet und den Erfolg zweifelhaft erscheinen läßt. In der Praxis gibt sie auch, nach der Meinung einiger Autoren (S c h t s c h e g o l e w) ebensogute Resultate, wie die Thorakotomie. In erster Linie ist der Apparat nicht stabil und der Kranke ist gewissermaßen an denselben gekettet. Es ist kaum möglich zu verhindern, daß durch den Schlauch Luft eindringt, da ja durch eine Reihe von Zufälligkeiten derselbe leicht aus dem Gefäß fallen kann. Fernerhin sammeln sich im Katheter häufig Fibrinklümpchen an, welche zuweilen nur schwer entfernt werden können. Außer allem dem führt diese Methode in vielen Fällen nicht zum Ziele, so daß schließlich die Thorakotomie gemacht werden muß (S c h t s c h e g o l e w).

Kümmell sieht in der Bülau'schen Methode noch den Nachteil, daß im Falle einer Nichtentfaltung der Lunge auch der Eiterausfluß aufhört und dadurch die ganze Behandlung zunichte wird. Kümmell beschränkt daher die Anwendung dieser Methode auf die Fälle, in welchen keine Thorakotomie mit Rippenresektion gemacht werden kann, und zwar bei sehr geschwächten Kranken und solchen mit beiderseitigem Empyem, um den doppelseitigen Pneumothorax zu umgehen.

Zweifelhafte Resultate bei dieser Methode sehen auch Albert, Eichhorst, Müller, König und Bergmann. Perthes, sowie auch Hoffmann und Seidel sehen im schweren Abfluß des Eiters den Hauptfehler der Methode.

In der neuesten Zeit beschränkt sich wohl die Anwendung der Bülau-schen Methode fast ausschließlich auf Pneumokokkenempyeme und Empyem bei Kindern (Seidel, Schultze u. A.), und endlich auf beiderseitiges Empyem (Schiller). Zur Förderung des Abflusses hat Heinzel die Syphondrainage nach Thorakotomie vorgeschlagen. 1909 schlug Schmidt folgende Modifikation der Bülau'schen Heberdrainage vor:

Das äußere Ende des in die Pleurahöhle geführten Katheters wird mit einem 3 halsigen Gefäß vereinigt; die zweite Oeffnung des letzteren ist für den Manometer, die dritte für die Pumpe bestimmt. Nach Herstellung des negativen Druckes wird die Pumpe entfernt, so daß die afficierte Seite unter ständigem herabgesetztem Druck bleibt. Außerdem atmet der Kranke täglich 15 Min. in der Brauer'schen Kammer.

Storch demonstrierte auf dem 8. deutschen Kongreß für innere Medizin einen Apparat, mit dessen Hilfe die Lunge nach der Thorakotomie unter normalen herabgesetzten Druck gestellt werden konnte.

Aspiratorisch wirkte hier die Verdünnung der Luft in einem Gefäß infolge ständigen Wasserabflusses aus diesem in ein anderes Gefäß. Durch Veränderung der Höhe beider Gefäße läßt sich die Verdünnung der Luft leicht regulieren. An die Thorakotomiewunde wird eine Saugglocke angelegt und mit dem höher stehenden Gefäß verbunden.

Späterhin wandte Storch seinen Apparat nicht nach der Thorakotomie, sondern nach der Punktion an, bei welcher, wie auch bei Bülau, ein Katheter in die Pleurahöhle eingeführt wird. Maurice Raymond verbindet die Wunde mit dem Potain'schen Apparat, wodurch in der Pleurahöhle ein Raum mit verdünnter Luft hergestellt wird. Robertson und Peyrot führten einen dünnen aussaugenden Schlauch durch einen schmalen Gang in die Pleurahöhle.

Alle angeführten Methoden weisen diesen oder jenen Mangel auf: Entweder garantieren sie keinen genügend starken Eiterabfluß aus der Pleurahöhle, oder die aspiratorische Wirkung ist unzuverlässig, oder endlich ist die Konstruktion des Apparates zu allgemeiner Anwendung nicht geeignet. Hierdurch läßt sich auch die schwache Verbreitung erklären. Für die Behandlung der Pleurahöhle aber bleibt nach wie vor das Prinzip bestehen: Drainage und Verband, weiter nichts. Mit einem Worte, es wird alles für den Eiter-

abfluß, aber nichts für die Lungenentfaltung gemacht. Infolge dessen muß man nicht selten beobachten, wie die Lunge fortschreitend im kollabierten Zustande durch feste Stränge fixiert, die Pleurahöhle nicht ausgefüllt wird, und sich allmählich, bei ständiger Verengerung des Fistelganges eine größere oder kleinere, mit Eiter angefüllte Cyste bildet. Späterhin muß dann eine Thorakoplastik, häufig mit Resektion einer größeren Anzahl von Rippen an der betreffenden Seite gemacht werden. Wozu aber diese spät ausgeführte Thorakoplastik führt und welches ihre Resultate sind, wurde schon oben besprochen. Es ist daher durchaus geraten, die Thorakoplastik sofort auszuführen, sobald die Lungenentfaltung nicht mehr fortschreitet und die Höhle nicht mehr an Umfang abnimmt (Rosenbach).

Bevor man sich aber zu einer solchen, durch die Größe des Traumas und starken Blutverlust so eingreifenden Operation wie der Thorakoplastik, welche auch dem natürlichen Heilungsprozeß genau entgegengesetzt ist, entschließt, sollten doch noch alle Mittel versucht werden, welche der physiologischen Heilung durch Lungenentfaltung entsprechen und gleichzeitig den Eiterabfluß garantieren. Ein solches Mittel stellt, meiner Meinung nach, die Aspirationsbehandlung nach der Thorakotomie mit Rippenresektion dar, eine Behandlung, durch welche freier Eiterabfluß geschaffen, der Pneumothorax beseitigt und die Lunge in normale Verhältnisse gebracht wird. Diese Methode wurde 1898 von Perthes vorgeschlagen und ausgearbeitet, nachdem sie schon vordem in etwas anderer Form von Revillod beschrieben war. Letzterer eröffnete die Pleurahöhle breit, entfernte allen Eiter und alle Coagula und vernähte sofort die Wunde bis auf eine kleine Oeffnung für das Drain. Zur Aspiration benutzte er eine besondere Syphonröhre. Diese Methode blieb fast völlig unbekannt. Die von Perthes dagegen wurde zwar schnell bekannt, fand aber durch die Kompliziertheit des Apparates keine große Verbreitung.

Perthes schlug die Thorakotomie mit Rippenresektion vor. Durch das Drainrohr, welches durch umständliche Vorkehrungen hermetisch mit der Fistel verbunden werden muß, wird mit Hilfe der Wasserleitung die Aspiration vollzogen. Obgleich Perthes späterhin seinen Apparat insofern vereinfachte, als die Aspiration durch Ausfluß von Wasser aus einem Gefäß in ein anderes erfolgte, so blieb der Kranke doch ans Bett gefesselt.

Adam hat eine dem Storch'schen Apparate ähnliche Modifikation vorgeschlagen.

Vigenaud bringt über der Thorakotomiewunde eine Glasglocke an, in welcher dann die Luft verdünnt wird.

Ssubbotin schlug eine Methode vor, bei welcher ein gewöhnliches Drainrohr in die Wunde eingeführt und mittelst Watte und einer vom Autor angegebenen Salbe hermetisch befestigt wird; das äußere Ende des Drains wird mit einem Ballon verbunden, dessen abführendes Rohr einen Hahn trägt. Mit Hilfe des Ballons kann nun aus der Pleurahöhle Eiter und Luft ausgesogen werden.

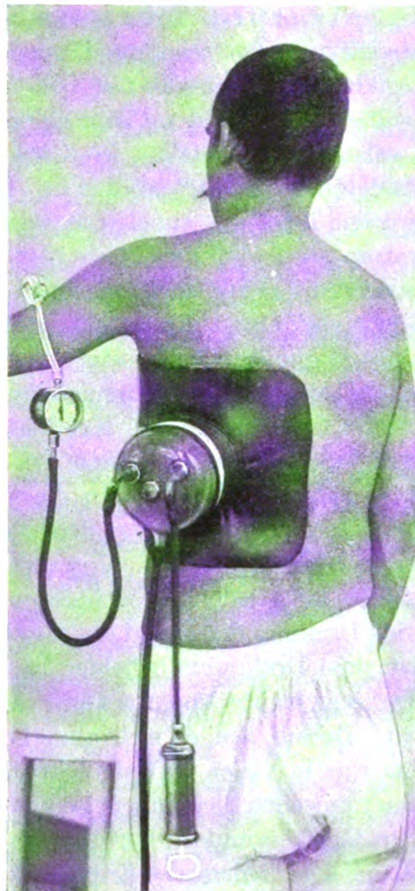
Der 1907 von Seidel vorgeschlagene Aspirator besteht aus einer kleinen Kammer mit einem Gummikissen, welches mit einem sich der Form des Brustkorbes anpassenden Stahlreifen mit einem Gummigürtel hermetisch über der Thorakotomiewunde befestigt werden

kann. Durch eine leicht abnehmbare Glasglocke ist der Zutritt zur Wunde und Pleurahöhle stets frei, so daß alle chirurgischen Manipulationen, Drainwechsel usw. ausgeführt werden können, ohne dabei den Apparat abzunehmen. Der negative Druck wird in derselben Art erreicht wie bei Perthes, und kann durch einen Quecksilbermanometer reguliert werden.

Eine neue Konstruktion eines Aspirators wurde vor 2 Jahren von Härtel (aus der Bier'schen Klinik) vorgeschlagen. Er bedeckt die Thorakotomiewunde mit einer breiten Platte aus Cofferdam; in der Mitte wird die Platte durchstoßen und ein Drain in die Wunde eingeführt. Das freie Drainende wird mit einem Gefäße verbunden, in welchem mit Hilfe eines Ballons der negative Druck hergestellt wird. Der Apparat ist leicht transportabel.

Auf dem 36. Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie im Jahre 1907 demonstrierte Nordmann den von ihm konstruierten Aspirator. Dieses letzteren habe ich mich bei der Behandlung unseres Materiales von 33 Fällen bedient und will ihn daher genauer beschreiben.

Fig. 1.



Der Nordmann'sche Aspirator besteht aus einem Gummiteil und einer Glasglocke. In der Gummiplatte (24 × 32 cm groß und 0,5 cm dick) befindet sich in der Mitte eine runde Oeffnung von 7 cm Durchmesser. Der Apparat liegt in 3 Größen vor; die angegebenen Maße beziehen sich auf die mittlere Größe; der kleinere Aspirator ist im allgemeinen noch bequemer zu benutzen; der größte dagegen erscheint mir zu groß und praktisch nicht zu gebrauchen. Rund um die Oeffnung in der Platte, etwas abseits vom Rande, ist ein etwa 3 Querfinger breiter Ring aus dünnerem Gummi befestigt und in diesen wird die Glasglocke hineingeschoben und mit einem Bande befestigt. Der Rand des Glases liegt also auf der Gummiplatte, da der Diameter des letzteren größer ist, als derjenige der Oeffnung in der Gummiplatte. Hierdurch soll der Druck auf die Haut des Kranken behoben werden. An unserem Material habe ich aber doch mehrfach beobachtet, daß, nachdem der Aspirator mehrere Tage nicht abgenommen worden war, sich allmählich Schrunden und sogar Decubitus gebildet hatten. Diese an und für sich schon unangenehme Erscheinung zwang mich dann, die Aspiration bis zur Heilung des Decubitus zu unterbrechen. Zur Beseitigung des Druckes habe ich eine kleine Modifikation eingeführt, von der noch die Rede sein soll. Die aus dickem Glase angefertigte Glocke weist 3 Oeffnungen auf: 2 an der gewölbten Oberfläche, welche durch Gummischläuche mit der

gewöhnlichen Bier'schen Saugspritze und einem Manometer verbunden sind, und 1 Oeffnung an der Seitenwand, zur Entfernung des Eiters bestimmt. Am bequemsten ist der von Nordmann vorgeschlagene Manometer in Form einer Taschenuhr.

Die von mir eingeführte Modifikation besteht in Folgendem:

An der unteren, dem Kranken zugewandten Fläche der Gummiplatte wird ein 4—5 cm breiter Gummireifen, welcher aufgeblasen werden kann, angebracht; der Diameter des Innenrandes dieses Gummireifens entspricht dem Diameter der Glasglocke. Wird nun der Apparat dem Kranken angelegt, so überträgt sich der ganze Druck auf den aufgeblasenen weichen Gummireifen, die Gummiplatte dagegen, auf welcher die Glasglocke ruht, berührt nur bei sehr starkem negativem Druck leicht die Haut. Vielleicht wäre es noch zweckmäßiger, den Gummireifen nicht unter, sondern über der Platte anzubringen, natürlich gleichfalls genau am Rande der Glasglocke.

Es erübrigen noch einige Worte über die Art der Befestigung des Aspirators. Trotz genauer Befolgung der Angaben Nordmann's konnte ich nach Bestreichung der unteren Seite der Gummiplatte mit Lanolin und Ankleben der Ränder mit Collodium keine gute Fixation des Apparates und völlige Isolation der Pleurahöhle von der äußeren Luft erreichen. Letzteres gelang nur, nachdem ich Gummi arabicum benutzte, was auch schon von Anderen beobachtet worden ist. Ist ein pneumatischer Reifen vorhanden, so wird der Leim nur auf den letzteren aufgetragen. Nach dem Anlegen des Aspirators wird sofort ein negativer Druck hergestellt, um ein besseres Anschließen des Apparates zu erreichen. Nach 20—25 Minuten ist derselbe fest angeklebt. Während dieser Zeit wird der Aspirator durch einen festen Verband mit Gummibinden in seiner Stellung fixiert. Hierdurch wird ein gleichmäßigerer Druck auf die Gummiplatte ausgeübt, als wenn, wie Nordmann vorschlägt, dieselbe mit den Händen angedrückt wird, und dadurch auch ein besseres Ankleben erzielt. Nach 20—30 Minuten werden die Gummibinden durch Marlebinden ersetzt. In die Wunde werden 1—2 Drains eingeführt. Nordmann tat dieses vor dem Anlegen des Aspirators und befestigte die Drains mit Pflasterstreifen. Von der Unsicherheit dieser Art der Befestigung konnte ich mich jedoch bald überzeugen. Am besten ist die Fixation, wenn man das Drain an den Rand der Gummiplatte annäht, wodurch es auch möglich ist, dem Drain eine beliebige Richtung zu geben.

Der angeklebte Apparat kann mehrere Tage, bis zu 10—12 Tagen liegen bleiben. Darauf löst er sich allmählich von selbst und wird abgenommen. Hierbei war in vielen Fällen nicht die geringste Reizung der Haut wahrzunehmen; zuweilen bestanden bedeutende Schrunden und sogar Decubitus, von den Glockenrändern herrührend.

Je nach der Menge des Eiters und Verunreinigung des Apparates mit demselben muß der Kranke täglich oder über einen Tag, nur in wenigen Fällen seltener, frisch verbunden werden. Perthes verbindet jeden 4. Tag, Nordmann jeden 2.—3. Tag. Der Verbandwechsel besteht aus der Abnahme und Reinigung der Glasglocke, Auskochung des Drains, Reinigung der

Haut des Kranken und der Gummiteile vom Eiter und erneutem Anlegen der Glocke.

Natürlich haben wir im Nordmann'schen Aspirator noch nicht einen technisch vollkommenen Apparat vor uns, denn er weist immerhin noch bedeutende Mängel auf, aber sein Grundprinzip, welches in der Portativität liegt, ist von ausschlaggebender Bedeutung. Denn sobald es nur der Kräftezustand der Kranken gestattet, können sie das Bett verlassen und in den Garten hinaus. Die freie Bewegung ist andererseits aber auch eine wichtige Bedingung zur Heilung der Pleuraempyeme.

Einer der größten Mängel des Apparates besteht im Druck der Glasglocke auf die Haut und in der notwendigen Anklebung der Gummiplatte. Hierdurch ist man zuweilen gezwungen, die Aspiration für Tage oder sogar auf eine Woche und mehr zu unterbrechen. Der Druck kann ja wohl durch den von mir eingeführten pneumatischen Reifen, der, wie schon gesagt, vielleicht auf der Gummiplatte statt unter derselben mehr am Platz wäre, behoben werden.

Ein anderer Mangel liegt darin, daß das Gummi direkt an die Haut des Kranken angeklebt werden muß, um einen sicheren hermetischen Abschluß herzustellen. Jedoch ist dieses Ankleben auch nicht in dem Maße quälend, als daß man deswegen die ganze Aspiration aufgeben sollte, und auf anderen Gebieten, wie z. B. bei der Extensionsbehandlung von Knochenbrüchen, wo sogar viele Kilo durch Pflaster befestigt werden, hat man sich schon ganz mit dieser Frage ausgesöhnt. Die von mir behandelten Kranken klagten auch, wenn überhaupt, so meistenteils nur über den Druck der Glockenränder, nicht aber über Unbequemlichkeiten von seiten der angeklebten Gummiplatte.

Ein weiterer Mangel des Apparates besteht noch in den recht bedeutend hervorspringenden Teilen, an welchen sich die Oeffnungen der Glocke befinden. Diese brechen sehr leicht ab, wodurch dann der ganze Apparat unbrauchbar wird, da die Glocke nicht einzeln erhältlich ist. In solch einem Falle entfernte ich diese betreffenden vorspringenden Teile ganz, bedeckte die Oeffnung mit einer Metallplatte und Zugpflaster und bestrich dieses noch mit Paraffin. Hierdurch wird die Glocke wiederum luftdicht verschlossen und kann noch weiter gebraucht werden. Die übrig gebliebene Oeffnung wird mit einer hermetisch verschlossenen Flasche verbunden, in welcher dann, wie im Potain'schen Apparat, die Luft verdünnt wird. Ueberhaupt wäre es möglich, nur mit dieser einen Oeffnung in der Glocke auszukommen, indem zwischen die Spritze und den Apparat die Flasche eingeführt wird, aus welcher man die Luft hinauspumpt. Hierdurch würde dem Kranken ein Teil der Unbequemlichkeiten erspart, welche ihm die hervorspringenden Glockenteile bereiten.

IV. Einige Bemerkungen über die Technik der Thorakotomie und die postoperative Behandlung des Pleuraempyems.

Die Thorakotomie muß auf jeden Fall unter Lokalanästhesie gemacht werden. Wenn dieselbe sorgfältig ausgeführt wird, ist die Operation absolut schmerzlos. Durch die Einführung des Doyen'schen Raspatoriums zur Ablösung des Periostes von der Innenseite der Rippe und der Schoemacker'schen Zange ist die Resektion selbst wesentlich vereinfacht. Unmittelbar vor der Operation ist die Punktion in jedem Falle notwendig. — Um zu vermeiden, daß sich trotz positivem Resultat der Punktion bei der Operation kein Eiter in der Pleurahöhle findet — was bei Empyema saccatum, Lungenabscessen und subdiaphragmalen Abscessen vorkommt — und auch um Diaphragmaverletzungen (bei uns 3 Fälle, Cestan hat 15 zusammengestellt) zu vermeiden, ist es notwendig, bei einem Eiterbefund die Punktionsnadel bis zur Eröffnung des Herdes drin zu lassen. Die Nadel dient dann bei der Operation als Wegweiser. Gleichfalls wünschenswert wäre es, in zweifelhaften Fällen nach der ersten Punktion in der inneren Abteilung die Nadel nicht zu entfernen; in solchem Falle muß die Nadel natürlich stumpf sein und das Stilet muß abgenommen werden. — Um Phlegmonen der Weichteile vorzubeugen, muß nach positivem Resultat der Punktion der Kranke sofort einer chirurgischen Behandlung unterzogen werden. In bezug auf die Stelle, an welcher die Thorakotomie zu machen ist, bestehen sehr verschiedene Ansichten.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß zwei Stellen am beliebtesten sind: Die Axillargegend und der Rücken. Um diese beiden Punkte ist seinerzeit hart gekämpft worden. Anhänger der ersteren Methode ist König, der zweiten Schede; um diese beiden Namen gruppieren sich dann die übrigen beteiligten Chirurgen. Ich für meinen Teil halte den niedrigsten Punkt, die VIII. oder IX. Rippe in der L. axill. post. oder zwischen der letzteren und der L. scapularis, am geeignetsten. Natürlich bezieht sich dieses nicht auf das Empyema saccatum, welches an der Stelle eröffnet werden muß, wo sich der Eiter angesammelt hat.

Die Höhle ist nach der Eröffnung nicht auszuspülen. Letzteres wird von der Mehrzahl der Chirurgen nicht mehr getan und sogar für schädlich erklärt (Rosenbach, Perthes, Hoffmann u. A.).

Um einen genügenden Eiterabfluß zu erreichen, muß im späteren Verlauf zuweilen noch ein Ende einer vorderen resecierten Rippe entfernt oder aber, je nach der Lage des Abscesses, noch eine Rippe reseciert werden. Steht das Diaphragma sehr niedrig und ist unten eine Tasche vorhanden, so muß noch eine untere Rippe reseciert werden. Wenn im Gegenteil das Diaphragma sehr hoch steht und sich kuppelförmig wölbt, so daß der Eingang zur Höhle verdeckt wird, muß noch eine obere Rippe reseciert werden. In diesem wie jenem Falle muß der obere oder untere Wundrand der Weichteile durch

einen perpendikulär zur Thorakotomiewunde stehenden Schnitt durchtrennt werden. Derselbe Schnitt ist nach der primären Rippenresektion auch in dem Falle notwendig, wenn sich die Wundränder beim Senken des Armes schließen.

Viele Empyemiker fiebern noch nach eröffnetem Eiterherde. Diese erhöhten Temperaturen haben häufig ihren Grund in der Retention des Eiters. In solchen Fällen kann man sich keineswegs damit begnügen, ein mehr oder weniger dickes Drain einzuführen und in demselben einige Einschnitte zu machen. Meines Erachtens ist eine genügende Drainage eines Pleuraempyems nur nach sorgfältiger Untersuchung der Höhle, sowohl was ihre Größe als auch die Richtung und den Charakter des Fistelganges betrifft, möglich. Die Untersuchung erfolgt am besten mit dem Finger, unter Beleuchtung mit der Stirnlampe, in einigen Fällen mit dem Larynxspiegel (Tuffier, Girard), endlich bei engen Fisteln mit der Hohlsonde.

In jedem Fall ist bei der richtigen Behandlung der Pleuraempyeme und genügenden Drainage das absolute Fehlen jeglicher Eiterretention als conditio sine qua non anzusehen, und zwar darf beim Verbandwechsel gar kein Eiter hervortreten, und die Wundränder müssen gänzlich trocken sein.

Der Umstand, daß häufig eine ganz geringfügige Retention in der Pleurahöhle sofort erhöhte Temperaturen hervorruft, ist scheinbar durch die große Resorptionsfähigkeit der Pleura (Karewski) zu erklären. Die Eiterretention, besonders gepaart mit erhöhter Temperatur, hält sowohl die Lungenentfaltung als auch die Heilung des Empyems wesentlich auf (Mikulicz, Musiel, Rosenbach).

Außer der verzögerten Heilung infolge mangelhaften Eiterabflusses ist der letzte Umstand noch in bezug auf die unmittelbaren Resultate der Thorakotomie von großer Wichtigkeit. Ich habe hier die häufigen Uebertragungen auf andere Organe im Auge (Abscesse im Gehirn, in der Leber, den Nieren, Pericarditis, Peritonitis usw.).

In unserem Krankenhause konnte ich in den Sektionsprotokollen der in den Jahren 1905—1911 an Pleuraempyem gestorbenen Kranken Hinweise auf folgende Komplikationen finden: Abscessus cerebri 3, Pericarditis purulenta 8, Mediastinitis purul. 3, Abscessus hepatis 3, Abscessus metastatic. (Leber, Nieren, Milz) 2, Peritonitis purul. 6 (davon 3 operierte und 3 nichtoperierte).

Im Hinblick auf eine derartige Wirkung der Eiterretention und Art der Infektion auf die unmittelbaren Resultate der Thorakotomie und die Lungenentfaltung scheint mir der Versuch von Interesse, eine kausale Therapie, welche sich gegen den Erreger der Krankheit richtet, einzuführen (Vaccinotherapie, Serotherapie usw.).

In der Literatur finden sich einige Hinweise auf eine derartige Behandlung. So haben z. B. Wilkil, Lareday, White, Taylor, Thomson, Mc. Donald, Boelke bei Pleuraempyemen Vaccine angewandt, wobei nach ihren Mitteilungen Besserung im Zu-

stande der Wunde und schnellere Heilung eintrat. Boelke konnte bei einer Kranken, welche er durch Punktionen behandelte, schon nach 2 Injektionen keine Bakterien mehr im Eiter finden. In unserem Krankenhause werden diese Versuche eben von Privatdozent Berdnikow und Dr. Vera Muchin nachgeprüft. Wegen der geringen Anzahl der bisherigen Beobachtungen kann ein endgültiges Urteil noch nicht gegeben werden. Es scheint allerdings, als ob eine bakterielle Reinigung der Pleurahöhle erlangt wird.

Ein idealer Eiterabfluß ist nur bei strengster Individualisierung der Fälle, was die Drainage anbetrifft, möglich; und zwar müssen bald dicke, bald dünne, dann wieder lange oder kurze Drains eingeführt werden, die Ausschnitte am Drain müssen jedem einzelnen Falle angepaßt sein, bald ist das Drain durch den Tampon, dann wieder letzterer durch das Drain zu ersetzen usw. Meines Erachtens ist die Länge und Dicke des Drains von grundlegender Wichtigkeit bei der richtigen Behandlung der Pleuraempyeme, und zwar nicht nur bei der gewöhnlichen Drainage, sondern hauptsächlich gerade bei der Aspirationstherapie. Das Drain muß derart gewählt sein, daß der Abfluß ein genügender ist, und mit der fortschreitenden Verengerung der Fistel muß man ständig zu dünneren Drains übergehen. Hierin stimme ich nicht mit Schtschegolew überein, welcher bis zum Ende der Behandlung dicke Drains einführt. Die Einführung dünnerer Drains und folglich Verengerung des Fistelganges spielt eine hervorragende Rolle in bezug auf die Lungenentfaltung und allmähliche Verödung der Empyemhöhle, während die unnötig dicken Drains die Höhlenbildung unterstützen (Reineboth, Hoffmann).

Fernerhin muß das Drain so tief eingeführt werden, daß es nur gerade den Eingang in die Pleurahöhle erreicht. Auf die Bedeutung eines kurzen Drains weisen viele Autoren hin (Hoffmann, Delbet, Ewler, Perthes, Schtschegolew, Munro, Kümmell u. A.). Es besteht keinerlei Bedürfnis nach einem längeren Drain; ein solches kann sogar schädlich sein, wenn es am Eingang in die Höhle keinen Ausschnitt hat, da dann immer ein Teil des Eiters zurückgehalten wird. Bei einem zu kurzen Drain dagegen, welches die Höhle gar nicht erreicht, entsteht wiederum Retention, da sich dann die Fistelwände vor dem Drain schließen oder aber durch Granulationswucherungen. Es ist auch wünschenswert, ein Drain ohne Ausschnitt, natürlich bis zum Höhleneingang, einzuführen, da auf diese Art Wucherungen von Granulationen in die Ausschnitte und dadurch verursachte Retentionen verhindert werden. Auch Perthes hat schon hierauf hingewiesen. In unseren Krankengeschichten findet sich eine ganze Reihe von Belegen für die Richtigkeit dieser Ansicht.

V. Die Technik und physiologische Wirkung der Aspirationsbehandlung von Pleuraempyemen im Anschluß an die Thorakotomie.

Alles oben in bezug auf die Ausführung der Operation und nachfolgende Behandlung der Empyeme Gesagte bezieht sich auch in gleichem Maße auf

die Aspirationsbehandlung. Die Verdünnung der Luft im Apparate resp. in der Pleurahöhle geschieht durch vorsichtige Bewegungen des Spritzenkolbens, wobei ständig der Manometer im Auge zu behalten ist. Anfangs wird nur ein sehr geringer negativer Druck, 5—10 mm Hg, angewandt [1]). In den nun folgenden Tagen steigt der negative Druck allmählich bis auf 10—20—25 usw. mm Hg. Bei der fortschreitenden Verdünnung der Luft muß man sich vom subjektiven Gefühl des Kranken leiten lassen; es darf nie zu unangenehmen Empfindungen oder gar zu Schmerz kommen. Auch Härtel spricht es aus, daß der Kranke höchstens die Empfindung eines mehr oder weniger intensiven Schweregefühles haben kann, Schmerzen dürfen in keinem Falle verursacht werden. Das Maximum des negativen Druckes beträgt 120—150 mm Hg. Bei akuten Empyemen kann diese Verdünnung erst nach 1½—2 Wochen, bei chronischen zuweilen schon in den ersten Tagen erreicht werden. Uebrigens ist, wenigstens bei frischen Empyemen, ein so starker negativer Druck nicht notwendig; in diesen Fällen beträgt das Maximum wohl 50—80 mm Hg. Dieselbe Luftverdünnung wird in der letzten Zeit auch von Perthes empfohlen, ganz besonderes Gewicht wird darauf von Seidel gelegt. Letzterer will sogar nur 15—20 mm Hg. anwenden, da sich sonst zu zeitig Verklebungen und Eiterretentionen mit erhöhter Temperatur bilden. Nach Nordmann bilden sich in solchen Fällen abgesackte Empyeme.

Auf Grund meiner eigenen Erfahrung muß ich mich mit Seidel einverstanden erklären, denn eine Retention infolge von Verklebungen ist bei Anwendung des Aspirationsverfahrens nicht gerade selten. Jedoch erfolgt dieselbe, wie ich beobachten konnte, häufiger infolge einander nicht entsprechender Länge des Drains und Größe des Fistelganges, sowie infolge von Granulationswucherungen und Verklebungen in der Tiefe der Fistel unmittelbar hinter dem Drain, falls letzteres nicht tief genug eingeführt wurde. Besonders deutlich wird diese Erscheinung bei bedeutendem negativen Druck. Wird dann das Drain einmal tiefer eingeführt, so stößt man ganz unerwartet wieder auf Eiter. Diese Bildung von Verklebungen und Retentionen muß sorgfältigst vermieden werden.

In einigen Fällen äußert sich dieselbe Eiterretention in erhöhter Temperatur, in anderen in gleichzeitiger oder auch unabhängiger plötzlicher Verkleinerung der Höhle oder des Fistelganges. Daher muß in allen zweifelhaften Fällen die Fistel sorgfältigst untersucht werden. Am besten geschieht dieses durch Einführung langer dünner Drains oder einer Sonde, wobei, natürlich mit Vorsicht, etwaige Hindernisse zu überwinden sind.

Einige Autoren (Nordmann, Seidel u. A.) sprechen von der Entstehung von abgesackten Empyemen bei Anwendung

1) Unter normalen Verhältnissen beträgt der negative Druck in der Lunge bei der Inspiration während der ruhigen Atmung nicht mehr wie 1 mm Hg.; bei forcierter Inspiration können 57 mm Hg. erreicht werden.

des Aspirationsverfahrens. Es scheint mir, daß hier ein Mißverständnis vorliegt. Die genannten Autoren haben nämlich die Retentionen infolge von Verklebungen scheinbar als abgesackte Empyeme aufgefaßt. Ich persönlich habe keinmal abgesackte Empyeme beobachtet, dagegen waren Verklebungen und im Anschluß daran auch Retentionen keineswegs selten. Es sei hier auf Fall 2, 9, 8, 17, 18, 19 und 30 hingewiesen.

Was den negativen Druck betrifft, so stimme ich mit Perthes überein, der bei akuten Empyemen 50—80 mm Hg. anwendet. Der bei uns häufig angewandte weit stärkere negative Druck ist auf die anfangs nicht genügend ausgearbeitete Methodik zurückzuführen. Bei chronischen Empyemen ist ein Druck von 100—120 und sogar 150 mm Hg. erforderlich. Irgendwelche Komplikationen, wie z. B. Lungenblutungen, auf welche Nordmann hinweist, habe ich nie beobachtet. Nur in einem Falle, als wir gerade mit der Anwendung des Aspirationsverfahrens begannen und mit der Technik noch nicht vertraut waren, kam es nach sehr plötzlicher Verdünnung der Luft zu einer stärkeren Blutung aus einer alten Fistel. Perthes konnte auch bei bedeutendem negativen Druck keine Lungenblutungen beobachten.

Bezüglich der Dauer der Aspiration im Laufe eines Tages sprechen sich Perthes, Nordmann, Härtel für einen ständigen negativen Druck aus, Seidel dagegen ist für eine täglich 2—3 malige Aspiration, welche jedesmal 4—5 Stunden zu dauern hat. Mir scheint die erstere Methode die rationellere zu sein, da nur sie den Zweck des Aspirationsverfahrens erfüllt, indem sie die Lunge ständig unter den normalen negativen Druck stellt.

Subjektiv wird die Aspiration in den meisten Fällen angenehm empfunden. In unseren Fällen wich der Husten (Fall 16, 22, 24), die Dyspnoe (Fall 22, 17, 28), die Atmung war erleichtert (Fall 4, 3, 5, 16, 25, 26, 29), das subjektive Befinden besser (Fall 5, 16, 29). Die Beschwerden, welche die Kranken empfinden, werden ausschließlich durch den Druck des Nordmann'schen Aspirators auf die Haut, was ja schon oben besprochen wurde, hervorgerufen.

Ueber die Wirkung der Aspiration auf die verschiedenen Körperfunktionen, in erster Linie auf die Herz- und Lungentätigkeit, fehlen bisher noch jegliche Angaben. Ich habe an 12 unserer Kranken, meist mit akutem Empyem, derartige Untersuchungen gemacht. Unter diesen Kranken befanden sich solche, an denen die Aspirationstherapie angewandt wurde, anderen dagegen wurde speziell zu diesem Zweck der Aspirator angelegt. Ich habe die Wirkung des negativen Druckes beim Aspirationsverfahren speziell auf das Herz und die Lunge untersucht: auf die Frequenz und den Rhythmus des Pulses, den Blutdruck, die Tiefe und Frequenz der Atmung, die Lungenkapazität (s. Tabelle 1). Auf Grund dieser Untersuchungen bin ich zum Schlusse gekommen, daß ein mäßiger negativer Druck keinen merklichen Einfluß auf die Herztätigkeit

Tabelle 1.

Die Wirkung der Aspiration auf:

	die Herztätigkeit				die Lungen		
Name	Druck in der Empyemhöhle	Puls in 1 Min.	Pulskurve	Blutdruck (nach Strauß)	Atmung i. 1 Min.	Atmung	Lungenkapazität
T. E.	Normal Negativ 33 mm Hg.	90 95	— Unverändert	100 mm 95 „	24 22	— Tiefer	2000 ccm 2200 „
S. L.	Normal Negativ 50 mm Hg.	98 98	— Unverändert	110 „ 115 „	24 24	— Unverändert	1600 „ 1900 „
A. S.	Normal Negativ 50 mm Hg.	92 92	— Unverändert	95 „ 95 „	24 28	— Tiefer	1600 „ 1800 „
E. S.	Normal Negativ 30 mm Hg.	108 108	— Unverändert	100 „ 110 „	28 25	— Tiefer	1200 „ 1300 „
J. A.	Normal Negativ 40 mm Hg.	100 106	— Unverändert	115 „ 110 „	26 22	— Tiefer	1400 „ 1600 „
O. W.	Normal Negativ 30 mm Hg.	88 90	— Unverändert	110 „ 110 „	30 26	— Tiefer	2300 „ 2400 „
N. W.	Normal Negativ 50 mm Hg.	104 106	— Unverändert	105 „ 100 „	26 28	— Unverändert	1400 „ 1400 „
E. H.	Normal Negativ 40 mm Hg.	100 108	— Unverändert	100 „ 110 „	26 22	— Tiefer	1200 „ 1600 „
J. K.	Normal Negativ 30 mm Hg.	94 90	— Unverändert	110 „ 105 „	20 20	— Unverändert	1500 „ 1600 „
A. A.	Normal Negativ 60 mm Hg.	96 98	— Unverändert	115 „ 115 „	22 20	— Unverändert	2000 „ 2200 „
P. U.	Normal Negativ 20 mm Hg.	102 100	— Unverändert	95 „ 100 „	26 26	— Tiefer	1300 „ 1500 „
M. N.	Normal Negativ 30 mm Hg.	98 84	— Unverändert	100 „ 105 „	26 22	— Unverändert	1400 „ 1400 „

ausübt. Dagegen ist die Wirkung auf die Atmung schon auffallender; die letztere wird meist tiefer, jedoch ist keine zunehmende Frequenz zu konstatieren; in der Hauptsache jedoch äußert sich die Wirkung der Aspiration in der veränder-

ten Lungenkapazität. Diese ist in den meisten Fällen bedeutend größer als unter normalem atmosphärischen Druck. Untersucht wurde sie mit dem Spirometer von Hutchinson.

Im Anfang der Aspirationsbehandlung ist bei akuten Empyemen eine sehr reichliche Eiterabsonderung — in meinen Fällen von 20—465 ccm in 24 Stunden — zu beobachten, dieselbe nimmt aber ständig ab und beträgt am Ende der Behandlung nur wenige ccm. Ebenso ist die Absonderung beim Anlegen eines jeden neuen Aspirators in den ersten Tagen reichlicher als in den letzten Tagen vor der Abnahme dieses Aspirators. Bei akuten Empyemen ist der Eiter anfangs von mehr wässeriger Konsistenz, wird dann dickflüssig, wie Milch oder Rahm, und enthält eine größere Anzahl von Formelementen; allmählich wird der Eiter dann wieder dünnflüssig.

Im weiteren Verlauf heilen allmählich die Wundränder, so daß nur noch direkt aus der Pleurahöhle stammender Eiter abgesondert wird. Bei chronischen Empyemen ist keine derartige Gesetzmäßigkeit in der Veränderung der Qualität und Quantität des Eiters zu beobachten; die Absonderung ist hier eine mehr oder weniger gleichartige. Wahrscheinlich steht die Konsistenz sowohl wie auch die Menge des Eiters in ursächlichem Zusammenhang mit dem Charakter der chronischen Veränderungen in der Pleura, also mit der Wucherung von Granulationen oder bindegewebigen Degenerationen. Jedoch sind in kurzen Zeitabschnitten keine Veränderungen des Eiters bei der Aspirationsbehandlung chronischer Empyeme zu beobachten.

Unter der Wirkung der Aspiration schwillt die Wunde an, wird serös durchtränkt, cyanotisch, der Fistelgang wird enger und das Drain verwächst scheinbar mit den Granulationen. Bei kurzem Drainrohr, welches den Eingang zur Empyemhöhle nicht erreicht, und welches Ausschnitte trägt, sind Granulationswucherungen vor dem Drain und auch in die Ausschnitte hinein nicht zu vermeiden. Dieses führt dann zu Retentionen.

Ehe wir nun zur Behandlung der chronischen Empyeme übergehen, müssen die Ursachen geklärt sein, welche zur Bildung der chronischen Empyeme führen und welches die hierbei auftretenden pathologischen Veränderungen in der Lunge, Pleura und den angrenzenden Organen sind.

Die Ursache der Bildung eines chronischen Empyems sind folgende:

1. ungenügende Lungenentfaltung;
2. Verdickung der Pleura und verfrühte Verwachsung ihrer Blätter an einander nicht entsprechenden Stellen;
3. Veränderungen an den Rippen und Knochenwucherungen aus dem Periost der resecierten Rippen;
4. unrationelle Behandlung;
5. Bronchialfisteln;
6. Sequester;
7. Fremdkörper.

Indem wir nun an die Behandlung herantreten, muß zuerst festgestellt werden, wodurch das chronische Empyem hervorgerufen wurde, welche der oben angeführten Ursachen noch weiterhin fortwirken und ob nicht noch andere Momente, wie Veränderungen in der Lunge und Pleura, eine Rolle spielen. Durch Messungen mit Wasser, Untersuchung mit biegsamer Bleisonde, Röntgenographie (mit und ohne Bismut), Pleuroskopie und endlich mit dem Finger wird die Lage, Größe und der Charakter der Höhle und des Fistelganges bestimmt; es wird hierbei auch festgestellt, ob nicht etwa Fremdkörper eingedrungen sind, ob der Fistelgang gerade oder gewunden ist und ob derselbe von der verdickten Pleura oder Knochenwucherungen aus dem Periost der resecierten Rippen komprimiert wird. In diesen letzteren 2 Fällen ist es häufig nicht nur unmöglich, den Finger oder ein Instrument einzuführen, sondern es kann nicht einmal Wasser eingeführt werden; dadurch wird natürlich die Bestimmung der Größe und des Charakters der Höhle unmöglich, sowie auch die Feststellung der Momente, welche einer Verheilung der Fistel entgegenwirken.

Zur Bestimmung der Größe des Empyems und der Lage desselben schlägt Jordan vor, vor jeder Thorakoplastik den Explorativschnitt auszuführen, d. h. die Resektion von 1—2 Rippen und Erweiterung der Fistel. Dieser Schnitt erweist sich als nützlich, zuweilen sogar als direkt notwendig bei der Bestimmung der Größe und des Charakters dieses oder jenes chronischen Empyems. Wenn die Heilung des chronischen Empyems durch sekundäre Ursachen aufgehalten wurde, tritt nach Beseitigung der letzteren häufig Genesung ein. In der Mehrzahl der Fälle sind aber bei lange andauerndem Empyem die Veränderungen in der Pleura und teilweise auch in der Lunge schon so weit fortgeschritten, daß die Beseitigung der Ursachen, welche die Heilung aufhielten, und Eröffnung der Höhle durch breiten Abflußkanal nicht genügen, um die Lungenentfaltung zu ermöglichen.

Um nun zu entscheiden, ob die Lunge noch imstande ist, der gewaltsamen Ausdehnung bei der Aspiration nachzugeben, muß ihre Fähigkeit zur Entfaltung geprüft werden. Sichere Methoden gibt es hierfür leider noch nicht. Reineboth hatte seine Methode vorgeschlagen, welche sich auf den Versuch Valsalva's stützt:

Wenn im Zustande der tiefsten Inspiration die Glottis verschlossen und gewaltsam durch willkürliche Kontraktion aller Atmungsmuskeln die Kapazität der Pleurahöhle herabgesetzt wird, kann das Herz derart komprimiert werden, daß der Blutkreislauf zeitweise stillsteht. Die elastische Fähigkeit der Lunge ist in dieser Exspirationsstellung äußerst beschränkt; außerdem drückt auch die in den Luftröhren befindliche Luft, welche sich ja unter hohem Druck befindet, auf das Herz und die Brustgefäße. Das venöse Blut kann nicht in den Brustkorb eintreten; die subkutanen Venen schwellen daher an, das unter hohem Druck befindliche Blut tritt sehr schnell aus den Lungen ins l. Herz ein und wird von dort sofort in die Peripherie gestoßen. Infolgedessen werden die Lungen blutleer und die Herzhöhlen veröden, während die Gefäße des großen Blutkreislaufes überfüllt sind; die Herztöne und der Puls verschwinden

Die in dieser Zeit gezeichnete Pulskurve zeigt ein dem V a l s a l v a'schen Versuche entsprechendes Ansteigen. Wird derselbe Versuch bei dem Kranken nach Eröffnung des Pleuraempyems gemacht, so sehen wir entweder ein Ansteigen der Kurve, oder aber dieselbe bleibt unverändert, je nach dem, ob die Lunge sich entfaltet oder nicht; ist die Lunge fähig, sich zu entfalten, so sehen wir ein kaum wahrnehmbares oder auch gar kein Ansteigen der Kurve; ist die Lunge dagegen nicht entfaltungsfähig, so steigt die Kurve wie im normalen Zustande an.

Dieses Versuches wollte sich nun R e i n e b o t h bei der Untersuchung der Entfaltungsfähigkeit der Lunge bedienen. Er macht hierbei aber sofort die Einschränkung, daß diese Methode nur bei mindestens 200 ccm großen Höhlen in Betracht zu ziehen ist, da bei kleineren Höhlen in jedem Falle ein Ansteigen der Kurve stattfindet. Ich habe die R e i n e b o t h'sche Methode mit Hilfe des M a r e y'schen Sphygmographen bei 9 Kranken angewandt.

5 mal war die Höhle über 200 ccm groß: 385, 600, 500, 900 und 940 ccm. In den letzten 3 Fällen zeigte der R e i n e b o t h'sche Versuch Fähigkeit der Lunge zur Entfaltung; der weitere Verlauf bestätigte dieses auch: 2 mal trat völlige Genesung ein, 1 mal fast völlige Entfaltung (Verkleinerung der Höhle von 940 ccm auf 10—20 ccm). In den ersten beiden Fällen zeigte die Untersuchung jedoch Unfähigkeit zur Entfaltung, während der Kranke mit der 385 ccm großen Höhle völlig genas; im anderen Falle (600 ccm große Höhle) mußte die Behandlung leider unterbrochen werden, da der Kranke das Krankenhaus verließ und verreiste. In 4 Fällen, in denen die Höhle kleiner als 200 ccm war, konnte Folgendes beobachtet werden: 2 mal (Höhlen von 140 und 120 ccm) deutliches Ansteigen der Kurve; in diesen beiden Fällen trat bedeutende Verkleinerung der Höhle ein; 2 mal (Höhlen von 140 und 110 ccm) kein Ansteigen der Kurve, in einem dieser Fälle völlige Heilung, im anderen gar keine Aenderung des Zustandes.

So sehen wir denn, daß die R e i n e b o t h'sche Methode uns zwar in einigen Fällen, bei großen Empyemen, eine Vorstellung davon gibt, ob das Lungengewebe die Fähigkeit zur Entfaltung bewahrt hat, daß aber auch die hierbei gewonnenen Resultate häufig falsch sein können. Der größte Mangel dieser Methode besteht aber, wie schon gesagt, in ihrer Unzuverlässigkeit bei Höhlen unter 200 ccm Größe. Da wir es aber in der weitaus größten Mehrzahl der Fälle von chronischen Empyemen gerade mit solchen zu tun haben, die kleiner sind als 200 ccm, so verliert diese Untersuchungsmethode wohl ganz ihre Bedeutung.

Eine andere diesbezügliche Methode ist von P e r t h e s vorgeschlagen worden. P e r t h e s schließt auf Grund der Luftmenge, welche aus der Empyemhöhle ausgesogen werden kann, auf die Entfaltungsfähigkeit der Lunge. Praktisch verfährt man hierbei folgendermaßen:

In die Fistel wird ein hermetisch befestigtes Drain eingeführt, dessen freies Ende mit dem oberen Ende einer breiten graduierten Glasröhre verbunden wird; diese Glasröhre enthält eine gewisse Menge Wasser und ist an beiden Enden offen. Am oberen Ende befindet sich ein Hahn, das untere ist mit einem Gummischlauch mit Klemme verbunden; der Schlauch führt in ein Gefäß mit Wasser. Bei geöffnetem Hahn hat das Wasser die Tendenz im Gefäß hinabzufließen, wobei es natürlich die Luft aus der Pleurahöhle aspirieren muß. Sind nun die

Höhlenwandungen beweglich (resp. die Lunge entfaltungsfähig), so wird sich die Wassergrenze im Schlauch senken; nach den Teilstrichen am letzteren kann nun abgelesen werden, um wieviel sich das Wasser gesenkt hat und folglich, wieviel Luft aus der Pleurahöhle aspiriert ist. Indem wir nun diese Luftmenge mit der Größe der Höhle vergleichen, können wir uns ein Bild davon machen, um wieviel sich die Höhle verkleinert hat, mit anderen Worten wie groß die Entfaltungsfähigkeit der Lunge ist.

Ich habe die Perthes'sche Methode an 7 Kranken im ganzen 11 mal angewandt (Fall 20, 22, 25, 30, 31, 32, 33).

In den Fällen 20, 25 und 31 zeigten die Untersuchungen eine völlige oder fast völlige Entfaltungsfähigkeit der Lunge; der weitere Verlauf der Krankheit bestätigte dieses jedoch nicht; trotz lange durchgeführter Aspirationsbehandlung konnte, nachdem eine gewisse Verkleinerung der Höhle erreicht war, keine weitere Entfaltung der Lunge hervorgerufen werden. In 2 dieser Fälle (20 und 25) mußte schließlich die Thorakoplastik ausgeführt werden. In den Fällen 22 und 33 ergab die Untersuchung keine völlige Entfaltungsfähigkeit: im ersteren Fall sank die Wassersäule um 130—140 ccm (bei einem Empyem von 170 ccm); zum Schluß der Behandlung bestand eine 10—20 ccm große Höhle. Im zweiten Fall (33) sank die Wassersäule einmal um 50 ccm, ein anderes Mal um 85 ccm (bei einer 120 ccm großen Höhle); in diesem Falle konnte trotz andauernder Aspirationsbehandlung die Höhle keinmal um so viel verringert werden, wie es bei der Untersuchung nach Perthes möglich war. Endlich zeigte die Untersuchung in den übrigen 2 Fällen (30 und 32) ein stärkeres Sinken der Wassersäule, als die ursprüngliche Größe der Empyemhöhle betrug: im Falle 30 fiel die Säule um 75 ccm bei einer Höhle von 60 ccm und im Falle 32 um 90 ccm bei einer Höhle von 75 ccm. Im Falle 30 trat völlige Entfaltung der Lunge und Heilung des Empyems ein. Im Falle 32 erfolgte bedeutende Verkleinerung der Höhle, aber der Kranke starb nach einer ergänzenden Rippenresektion an Allgemeininfektion.

Auf Grund dieses, allerdings kleinen Materiales kann der Schluß gezogen werden, daß auch die Perthes'sche Methode keine zuverlässigen Resultate ergibt.

Wie ersichtlich, können weder die Reineboth'sche noch die Perthes'sche Methode uns eine sichere Vorstellung von der Entfaltungsfähigkeit der Lunge geben. Es liegt also kein Grund vor, die Art der weiteren Behandlung von den Resultaten dieser Untersuchungsmethoden abhängig zu machen. Es erweist sich daher schließlich, daß erst die Aspirationsbehandlung selbst entscheidet, ob die Lunge im gegebenen Falle entfaltungsfähig ist, ob sie die ganze Höhle wieder ausfüllen kann und schließlich zur Genesung führt. Folglich ist es notwendig, in jedem Falle von chronischem Empyem die Aspirationsbehandlung anzuwenden, auch ohne vorherige Lösung der Frage nach dem Grade der Entfaltungsfähigkeit. Es handelt sich hier nur darum, wie lange die Aspirationstherapie durchgeführt werden soll und kann, um auf diesem Wege das Empyem, wenn auch nicht ganz zu heilen, so doch bis auf ein Minimum zu beschränken. Meiner Meinung nach müssen hierin die Beobachtungen über die Menge und Beschaffenheit des aspirierten Eiters, zusammen mit den Größen-

veränderungen der Höhle, ausschlaggebend sein. Wenn lange Zeit hindurch (etwa 1—2 Monate) die Höhle sowohl wie die Fistel sich nicht verändert, der Eiterabfluß aber ein reichlicher bleibt, ist von der Aspirationsbehandlung nichts mehr zu erwarten, und es ist geraten, dann zur Thorakoplastik zu schreiten. Zuweilen allerdings tritt auch in solchen anscheinend hoffnungslosen Fällen eine allmähliche selbständige Heilung ein.

Ich konnte einen Fall mit hartnäckiger 13 cm langer Fistel beobachten, welche vor dem Beginn der Aspirationsbehandlung lange Zeit hindurch in statu quo bestanden hatte, sich im Laufe 1 Monats, während welchem die Aspiration angewandt wurde, gar nicht veränderte und erst, als das Aspirationsverfahren eingestellt wurde, allmählich selbständig verheilte.

Ueberhaupt kann es häufig beobachtet werden, daß die Heilung der Fistel, welche nach der Lungenentfaltung bestehen bleibt, nur sehr langsam fortschreitet. Perthes erklärt diese Erscheinung dadurch, daß eine gewisse Zeit dazu erforderlich ist, bis die in den oberflächlichen Schichten der Fistel befindlichen einzelnen Pneumokokken und Streptokokken zugrunde gehen.

Gegen Ende der Behandlung einiger Fälle von akutem Empyem, wenn nur noch eine unbedeutende oberflächliche Fistel bestand, habe ich zwecks schnellerer Genesung Bismutsalbe nach Beck in die Fistel (1 Teil Bismuthi subnitrici auf 2 Teile Vaselini albi) injiciert, worauf ein Druckverband angelegt wurde. In einigen Fällen (Nr. 1, 2, 18, 19) wurde hierdurch in der Tat die Genesung beschleunigt: 1—2 Wochen nach der Salbeninjektion erwies sich die Fistel beim Verbandwechsel als völlig verheilt. In anderen Fällen (Nr. 3, 8, 15, 17) war das Resultat leider durchaus unbefriedigend: es trat Eiterretention ein, die Temperatur stieg, die Salbe wurde mit dem Eiter ausgeschieden und die Höhle nahm an Größe zu. Dieser Unterschied in den Resultaten ist scheinbar durch die verschiedene Virulenz der Kokken in den einzelnen Fällen zu erklären. Negative Resultate ergaben auch alle Fälle von chronischem Empyem, in welchen ich die Injektion der Bismutsalbe anwandte (Nr. 20, 27, 29, 30).

Um die Entfaltung auch von seiten der Luftwege zu beeinflussen, befürworten einige Autoren die forcierte Exspiration. Man läßt den Kranken hierbei von Zeit zu Zeit in eine Röhre blasen, ein Gummikissen aufblasen, in den Hutchinson'schen Apparat atmen etc. Seidel schlägt die regelmäßige Exspiration mit Ueberwindung des Wasserwiderstandes vor. Durch eine besondere Klappenvorrichtung kann die Höhe des Druckes genau dosiert werden. Schmidt empfiehlt tägliches mehrstündiges Atmen in der Brauer'schen Kammer. Da unser Krankenhaus bisher noch keinen Ueberdruckapparat hat, konnten die diesbezüglichen Versuche nicht ausgeführt werden. Auf Grund theoretischer Erwägungen scheint es mir daher, daß die Behandlung mit dem Brauer'schen Ueberdruckapparat die voll-

kommenste und rationellste Methode der Lungenentfaltung durch die Luftwege darstellt, und daß die Kombination dieses Verfahrens mit der Aspiration die besten Aussichten zur Heilung der Empyeme nach der Thorakotomie bietet.

VI. Aspirationstherapie akuter Pleuraempyeme.

Fälle von akutem Empyem, bei denen ich die Aspirationstherapie anwandte, gab es im ganzen 19 (s. Tabelle 2). Darunter waren 4 Fälle von traumatischem Empyem, 13 Fälle von metapneumonischem, idiopathischem (?) u. a., 2 Fälle tuberkulösen Ursprungs. Unter den Fällen von metapneumonischem Empyem ist ein Fall von Pleurasarkom und allgemeiner Sarkomatose zu verzeichnen, wo sich vor der Entwicklung des Empyems Erscheinungen von Pneumonie beobachten ließen; aus dem Eiter des Empyems erhielt man Pneumokokken.

Bakteriologisch lassen sich die Empyeme in meinem Material folgendermaßen unterscheiden: Pneumokokken sind in 6 Fällen gefunden worden, Streptokokken in 5 Fällen, zusammen mit Staphylokokken in 1 Fall; Staphylokokken in 3 Fällen (in 2 Fällen gelber Staphylococcus, im 3. Falle weißer); in 2 Fällen fehlen in den Krankengeschichten Vermerke in bezug auf den bakteriologischen Charakter des Eiters; in 2 Fällen ergab die Verimpfung keine Kultur.

Ungeachtet der feststehenden Ansicht, daß die Streptokokkenempyeme (resp. Staphylokokkenempyeme) schwerer verlaufen als Pneumokokkenempyeme, habe ich in meinen Fällen im Verlaufe der Empyeme keinen großen Unterschied beobachten können, ob sie nun durch diesen oder jenen Erreger hervorgerufen waren. Die Ansicht über die Gutartigkeit der Pneumokokkenempyeme ist noch dermaßen im Schwunge, daß einige Kliniker es für möglich halten, sie mit Hilfe von Punktion zu behandeln (Schultze); sogar jetzt noch wird diese Frage von Zeit zu Zeit in der Presse und auf Kongressen aufgeworfen. Auf dem letzten Brüsseler Chirurgenkongreß 1911 wurde diese Frage behandelt, wobei die Möglichkeit einer Behandlung von Pneumokokkenempyemen durch Punktionen bei weitem nicht verurteilt wurde. Lucas-Championnière, Vanverts, Gaudier, Folburg u. A. ließen die Möglichkeit der Behandlung von Pneumokokkenempyemen auf diesem Wege zu, übrigens unter der Bedingung, daß Vorsicht gewahrt werde und keine Komplikationen hinzutreten.

Nach dem Alter der Kranken können die Fälle folgendermaßen unterschieden werden: 15—20 Jahre 7 Fälle; 20—30 Jahre 6 Fälle; 30—40 Jahre 3 Fälle; 40—50 Jahre 3 Fälle.

Rechtsseitige Empyeme fanden sich in 12 Fällen, linksseitige 7 mal.

Vom Anfang der Erkrankung an bis zur Operation waren verflossen 1 Woche bis 1 Monat 20 Tage. Als Anfang der Erkrankung rechne ich den Moment, von welchem an der Empyemiker sich überhaupt für krank hält.

Tabelle 2.

Akute Pleura-

Erklärung der Zeichen in der Rubrik 7: *) bedeutet die Größe der Empyemhöhle am Anfang der letzten

Nr.	Er-krank-te Seite	Primäre Krankheit Bakterienart	Rippenresektion	Ergänz. Operat. Thorakoplastik	Höhle am Anfang der Aspirationsbehdl.	Empyem am Anfang und Ende d. Aspirationsbehdl.
1	d.	Pneumonia Streptococcus.	IX. Rippe in der Linea axillar. post.	—	180 ccm	*) 180 ccm 4) 5 cm lange Fistel
2	s.	Pleuritis idiopatic. Pneumococcus.	IX. Rippe in der L. axillar. post.	—	600 ccm	*) 600 ccm 10) 5 cm lange Fistel
3	s.	Pleuritis idiopatica Weißer Staphylococcus.	IX. Rippe in der L. axillar. post.	—	900 ccm	*) 900 ccm 4) 5—6 cm lange Fistel
4	s.	Pleuro-pneumon. Pneumococcus.	IX. Rippe zwisch. d. L. axillar. post. u. L. scapular.	—	100 ccm	*) 100 ccm 4) Fistel verheilt
5	s.	Pleuritis tuberc. Strepto- u. Staphylococcus	IX. Rippe zwisch. d. L. axillar. post. u. L. scapular.	Resectio costae X	Freie Höhle. Die Lunge kollabiert	—
6	d.	Pneumonia Pneumococcus.	IX. Rippe in der L. axillar. post.	Resektion d. peripheren Endes der Rippe	60 ccm	*) 60 ccm 3) 9 cm lange Fistel
7	d.	Pneumonia Pneumococcus.	IX. Rippe zwisch. d. L. axillar. post. u. L. scapular.	—	170 ccm	*) 170 ccm 3) 15 cm lange Fistel
8	d.	Pneumonia Gelber Staphylococcus.	VIII. Rippe zwisch. d. L. axill. post. u. L. scapul.	1. 2. Resektion der VII. u. VI. Rippe	300 ccm	*) 300 ccm 11) 20 cm
9	d.	Pneumonia Streptococcus.	VIII. Rippe zwisch. d. L. axill. post. u. L. scapul.	—	260 ccm	*) 260 ccm 15) 11 cm lange Fistel
10	s.	Pneumonia Streptococcus.	VIII. Rippe in d. L. axillar. post.	1. Resektion der VII. Rippe 2. Gegenöffnung	500 ccm	*) 500 ccm 6) 15 cm
11	d.	Im gefärbten Ausstrichpräparat keine Bakterien. Auf Agar gleichfalls keine Bakterien.	IX. Rippe zwisch. d. L. axill. post. u. L. scapular.	—	500 ccm	—
12	d.	Pneumonia Streptococcus.	VIII. Rippe in d. L. axill. post.	Resektion d. IX. Rippe	160 ccm	*) 160 ccm 4) 5 cm

Tabelle 2.

empyeme.

Aspirationsbehandlung. Die Ziffern vor der Größenangabe des Empyems bedeuten die Zahl des Aspirators.

Zeitspanne zwischen Erkrankung u. Operation	Zeitspanne zwisch. Operation u. Beginn d. Aspirationsbehdl.	Dauer der Aspiration	Anzahl d. angewandten Aspiratoren	Zeitspanne zwisch. Operation und Lungenentfaltung	Zeitspanne zw. Operation und Genesung und Entlassung	Ausgang
13 Tage	32 Tage	21 Tage	4	52 Tage	3 Monate	Verh. Fistel
1 Woche	25 Tage	83 Tage	10	4 Mon.	4 Mon. 27 Tage	Verh. Fistel
12 Tage	4 Tage	25 Tage	4	52 Tage	3 Mon.	Verh. Fistel
36 Tage	11 Tage	18 Tage	4	41 Tage	55 Tage	Verh. Fistel
½ Jahr	16 Tage	6 Tage	2	—	43 Tage	Exitus. Tubercul. pulmonum
3 Wochen	1 Mon.	13 Tage	3	2½ Mon.	3½ Mon.	Verh. Fistel
1 Mon.	16 Tage	11 Tage	3	—	38 Tage	Exitus. Sarcoma pleurae
2 Monate u. 1 Woche	42 Tage	54 Tage	11	9 Mon.	10 Mon. 8 Tage	Verh. Fistel
43 Tage	28 Tage	65 Tage	15	71 Tage	6 Mon. 20 Tage	Mit 11 cm langer Fistel entlassen
28 Tage	34 Tage	23 Tage	6	5 Mon.	6 Mon.	Verh. Fistel
40 Tage	10 Tage	—	3	8 Mon.	—	Exitus. Tuberc. pulmonum
14 Tage	21 Tage	14 Tage	4	60 Tage	67 Tage	Exitus. Abscessus cerebri

Nr.	Erkrankte Seite	Primäre Krankheit Bakterienart	Rippenresektion	Ergänz. Operat. Thorakoplastik	Höhle am Anfang der Aspirationsbehdl.	Empyem am Anfang und Ende d. Aspirationsbehdl.
13	d.	Pneumonia Pneumococcus.	IX. Rippe zwisch. d. L. axill. post. u. L. scapul.	Resektion d. peripheren Rippenendes	260 ccm	*) 260 ccm 4) 5½ cm lange Fistel
14	s.	Pleuropneumonia.	IX. Rippe zwisch. d. L. axill. post. u. L. scapul.	Resektion d. VIII. Rippe	380 ccm	*) 380 ccm 3) 120 cm
15	d.	Pneumonia Pneumococcus.	IX. Rippe zwisch. d. L. axill. post. u. L. scapul.	—	12½ cm lange Fistel	*) 12½ cm lange Fistel 5) 11 cm lange Fistel
16	d.	Vulnus punctum pulmonis. Streptococcus.	VIII. Rippe in d. L. axill. post.	1. Resektion d. peripheren Rippenendes 2. Teilweise Naht der Wundränder	660 ccm	*) 660 ccm 14) 2—3 cm lange Fistel
17	s.	Vulnus punctum pulmonis. Goldfarb. Staphylococcus.	IV. u. V. Rippe in d. L. mamillaris	Gegenöffnung Resektion der IX. Rippe	525 ccm	*) 525 ccm 5) 5 cm lange Fistel
18	d.	Vulnus punctum pulmonis.	VII. und VIII. Rippe in d. L. scapularis	—	352 ccm	*) 325 ccm 8) 8 cm lange Fistel
19	d.	Vulnus punctum pulmonis. Auf Agar keine Bakterien.	IX. Rippe in d. L. scapularis	Resektion d. VIII. Rippe	180 ccm	*) 180 ccm 13) 7½ cm lange Fistel

Der eigentliche Anfang des Empyems ist schwer festzustellen, da in unserem Krankenhause der Usus besteht, die Kranken nur dann in die chirurgische Abteilung überzuführen, wenn sich bei ihnen bei der Punktion Eiter erweist.

Was nun den Einfluß der Zeitdauer vom Anfange der Erkrankung bis zur Operation auf die Dauer der nachfolgenden Behandlung bis zur Lungenentfaltung und bis zur endgültigen Genesung betrifft, so kann ich in dieser Beziehung in meinen Fällen keine Parallele ziehen. In einigen Fällen kann man gerade die entgegengesetzte Erscheinung konstatieren:

Im Fall 4 waren bis zur Operation 36 Tage verflossen, nach der Operation bis zur Lungenentfaltung 1 Monat 11 Tage, bis zur endgültigen Genesung 1 Monat 25 Tage. Andererseits war im Falle 2 bis zur Operation 1 Woche verflossen, bis zur Lungenentfaltung 4 Monate 27 Tage. Im Falle 3 bis zur Operation 12 Tage, bis zur Lungenentfaltung 1 Monat 22 Tage, bis zur endgültigen Genesung 3 Monate.

Eine Uebereinstimmung im oben erwähnten Verhältnis ließe sich nur in den Fällen 8, 9 und 14 beobachten:

Zeitspanne zwischen Erkrankung u. Operation	Zeitspanne zwisch. Operation u. Beginn d. Aspirationsbehdl.	Dauer der Aspiration	Anzahl d. angewandten Aspiratoren	Zeitspanne zwisch. Operation und Lungenentfaltung	Zeitspanne zw. Operation und Genesung und Entlassung	Ausgang
14 Tage	26 Tage	12 Tage	4	60 Tage	127 Tage	Verh. Fistel
50 Tage	14 Tage	22 Tage	3	9 Mon.	9 Mon. 6 Tage	Verh. Fistel
30 Tage	30 Tage	12 Tage	5	46 Tage	3½ Mon.	Verh. Fistel
5 Tage	1) 13 Tage 2) 2 Mon.	74 Tage	14	6 Mon.	6 Mon. 22 Tage	Verh. Fistel
7 Tage	34 Tage	26 Tage	5	70 Tage	79 Tage	Verh. Fistel
10 Tage	30 Tage	41 Tage	8	3 Mon.	3 Mon. 20 Tage	Verh. Fistel
14 Tage	30 Tage	44 Tage	13	4 Mon. 12 Tage	5 Mon. 10 Tage	Verh. Fistel

2 Monate 1 Woche, 1 Monat 13 Tage, 1 Monat 20 Tage bis zur Operation und 10 Monate 8 Tage, 6 Monate 20 Tage und 9 Monate 6 Tage nach der Operation bis zur endgültigen Genesung. Von den letzten 3 Fällen ist aber in 2 Fällen (Fall 8 und 14) die Verzögerung der Behandlung nicht durch eine langsame Lungenentfaltung bedingt, sondern durch andere Ursachen: Kompression der Fistel durch das Zwerchfell (Fall 14) und Verschluß der Fistel durch Knochenwucherungen (Fall 8).

Von 4 Fällen traumatischen Empyems war, ungeachtet einer zeitigen Eröffnung der Empyemhöhle (nach 5 Tagen, 1 Woche, 10 Tagen und 2 Wochen) in einem Falle (Fall 16) die verzögerte Genesung (im Verlauf von 6 Mon. 22 Tagen) hervorgerufen durch einen schlechten Eiterabfluß infolge von ungünstiger Lage der Fistel und gleichfalls infolge von hinzugetretenem Erysipel. Im anderen Fall hingegen (Fall 19) war die verzögerte Genesung (5 Mon. 10 Tage) durch einen ungenügenden Eiterabfluß infolge von gewundenem Fistelgang bedingt.

In 13 Fällen wurde bei der Thorakotomie die IX. Rippe reseciert; in 5 Fällen die VIII. Rippe und in 1 Falle die VIII. und VII. Rippe.

In 11 Fällen Resektion zwischen der L. axill. post. et L. scapularis, in 6 Fällen bis zur L. axillar. post. und in 2 Fällen bis zur L. scapularis.

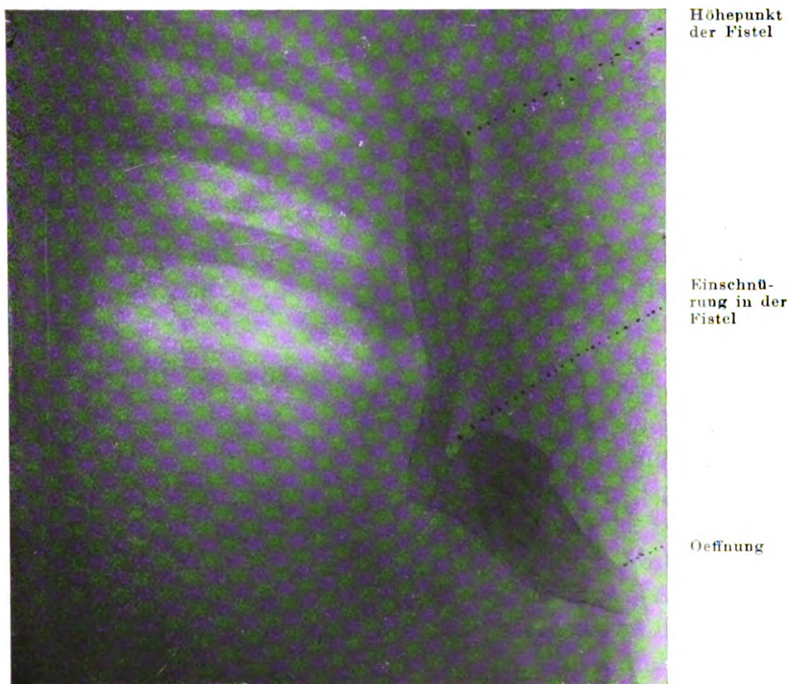
In 12 Fällen genügte die primäre Thorakotomie nicht. In diesen Fällen mußte nachher eine Ergänzungsoperation gemacht werden: in 9 Fällen Resektion des peripheren Endes der primär resecierten Rippe oder Resektion der höher oder tiefer gelegenen Rippe; in 1 Falle (Fall 8) Resektion von 2 höher gelegenen Rippen; außerdem wurde in einem von diesen Fällen (Fall 10) eine Gegenöffnung mit Resektion einer Rippe gemacht. Im Fall 17 war man infolge der hohen Lage der Fistel (auf der 4.—5. Rippe) gezwungen, ebenfalls eine Gegenöffnung mit Resektion der IX. Rippe auszuführen. In Fall 1 und 3 bestand die Ergänzungsoperation im Beschneiden der die Oeffnung der Fistel verschließenden Wundränder. Fernerhin war die Ergänzungsoperation in 10 Fällen unumgänglich notwendig, um einen genügenden Eiterabfluß zu ermöglichen. — Von diesen 10 Fällen bestand 3 mal (Fall 1, 3 und 10) keine sichtbare Retention; man konnte nur auf Grund von erhöhter Temperatur und dem Charakter der Fistel (Verkleben der Wundränder Fall 1 und 3, abwärts gerichtete Lage des Fistelganges im Fall 10) die Erhöhung der Temperatur durch Retention erklären; das Resultat der Ergänzungsoperation bestätigte diese Voraussetzung: die Temperatur fiel faktisch nach der Operation.

In 2 Fällen (Fall 8 und 14) mußte die Operation wiederholt werden, das eine Mal um das Hindernis für die Lungenentfaltung, im anderen Falle die augenscheinlich durch Druck des Drainrohres auf das Zwerchfell entstandenen Schmerzen unter dem Rippenrande zu beseitigen. Ein Hindernis für die Lungenentfaltung entstand in Fall 8 durch Knochenwucherungen aus dem Periost der primär resecierten Rippe; bei der Ergänzungsoperation wurde bei der Resektion der Rippen unter denselben eine aus dem Periost der primär resecierten Rippe entstandene und den Eingang in die Höhle vollständig verschließende Knochenplatte gefunden; nach Entfernung derselben war der Eingang in die Höhle völlig frei. Auf der Röntgenaufnahme (Fig. 2) sieht man auf der der besagten Platte entsprechenden Stelle eine Einschnürung in der Fistel, eine Art von Sporn. Im Fall 14 verursachte das hochstehende Zwerchfell Schmerzen, indem es das Drainrohr komprimierte und hierdurch der Lungenentfaltung hindernd im Wege stand. Daß die Ergänzungsoperation in den angeführten 12 Fällen durch die äußerste Notwendigkeit hervorgerufen wurde, und zwar um einen genügenden Eiterabfluß zu ermöglichen oder um das Hindernis zur Lungenentfaltung zu beseitigen, kann man aus den Krankengeschichten ersehen: die Eiterretention hörte sofort nach der Operation auf, die Temperatur fiel und die weitere Heilung verlief in der größten Mehrzahl der Fälle gut.

Der früheste Termin, zu welchem der Aspirator angelegt wurde, war der 4. Tag nach der Operation (nur 1 Fall); in den übrigen Fällen wurde der Aspirator am 10., 11., 13., 14. usw. Tage angelegt. Der späteste Termin

war 1 Monat 12 Tage nach der Operation (1 Fall). In der Mehrzahl der Fälle (8 mal) wurde der Aspirator später als 1 Monat nach der Operation angelegt, darauf in 6 Fällen 10—20 Tage nach der Operation und in 4 Fällen endlich 20—30 Tage nach der Operation. Der Umstand, daß in einer bedeutenden Zahl der Fälle der Aspirator erst nach einem verhältnismäßig langen Zeitraum nach der Operation angelegt wurde, ist verschiedenen Ursachen zuzuschreiben: so wurde in 7 Fällen (Fall 2, 5, 6, 7, 12, 17 und 19) das Anlegen des Aspirators durch die allgemeine Schwäche des Kranken hingehalten, in 2 Fällen (Fall 10 und 13) durch schlechten Abfluß und endlich in einer gewissen Anzahl von Fällen durch den Umstand, daß ich die Kranken erst lange nach der Operation zugewiesen bekam.

Fig. 2.



In bezug auf die Zeit des Anlegens des Aspirators nach der Operation muß ich noch Folgendes bemerken: genau genommen besteht die Aufgabe der Aspirationsmethode hauptsächlich in der Entfaltung der Lunge und der Verkleinerung der Höhle, nicht aber in der Behandlung des Empyems als Eiterherd. Letzteres kann man weit besser durch eine zweckmäßige Drainage erreichen und ebenso durch Methoden, welche eine kausale Therapie verfolgen und direkt auf den Krankheitserreger wirken (Vaccinotherapie, Serotherapie u. a.). Diese Methoden haben, meiner Meinung nach, eine große Zukunft im Kampf mit den eitrigen Prozessen überhaupt, und

7*

insbesondere mit Eiterungen in der Pleurahöhle. Auf Grund des eben Gesagten liegt keine Notwendigkeit vor, den Aspirator sofort nach der Operation anzuwenden. Da die Empyemiker meist sehr geschwächt sind, so muß man ihnen anfänglich Ruhe lassen und nur für den bestmöglichen Eiterabfluß sorgen. Erst wenn der Kranke sich mehr oder weniger erholt hat, kann man ihm nach einer Woche oder noch später den Aspirator anlegen. Hierbei habe ich die jetzt bestehenden Aspiratoren im Auge; natürlich könnte man besser konstruierte, die den Kranken weniger belästigen würden, auch früher anlegen.

Was nun den Einfluß des Zeitpunktes des Anlegens eines Aspirators auf den Ausgang der Krankheit betrifft, so hat nach meinen Beobachtungen ein spätes Anlegen des Apparates (später als nach 1 Monat) weder die Lungenentfaltung noch die endgültige Genesung verzögert. Von 8 Fällen, in denen der Aspirator später als einen Monat nach der Operation angelegt worden war, trat in 5 Fällen die Genesung fast in derselben Frist (durchschnittlich nach 3 Monaten 8 Tagen) ein, wie z. B. im Fall 3, wo der Aspirator am 4. Tag nach der Operation angelegt wurde (Genesung 3 Monate p. o.). In den übrigen 3 Fällen (von den obenerwähnten 8) trat die Genesung infolge von wiederholten Operationen erst nach langen Zeiträumen ein (10 Mon. 8 Tage, 6 Mon., 5 Mon. 10 Tage); sie erfolgte nach dem vollständigen Verheilen der Fistel.

Wenn wir diese Gruppe mit derjenigen vergleichen, wo mit der Aspiration 10—20 Tage p. o. begonnen wurde, so sehen wir in dieser Hinsicht keinen Unterschied: neben einer verhältnismäßig kurzen Genesungsfrist, wie 55 Tage (Fall 4), sehen wir wiederum sehr große Zeiträume, 9 Mon. 6 Tage und 6 Mon. 22 Tage. Von allen mit Hilfe von Aspiration geheilten Kranken mit akutem Empyem wurde nur 1 Kranker (Fall 9) mit Fistel entlassen; die Aspiration war hier am 28. Tage begonnen worden.

In bezug auf die Zahl der Aspirationstage muß Folgendes bemerkt werden: mit Ausschluß von 4 Todesfällen betrug die niedrigste Anzahl der Aspirationstage 12 (Fall 13 und 15), die höchste 74 Tage (Fall 16). Die Durchschnittszahl der Aspirationstage betrug 35,5. Die Zahl der Aspirationstage stimmt mit der Dauer der Aspirationsbehandlung nicht überein, d. h. mit der Zeitperiode vom Anlegen des 1. Aspirators bis zum Abnehmen des letzten. Das hat seinen Grund darin, daß infolge verschiedener Umstände (Reizung der Haut, Decubitus usw.) Unterbrechungen gemacht werden mußten.

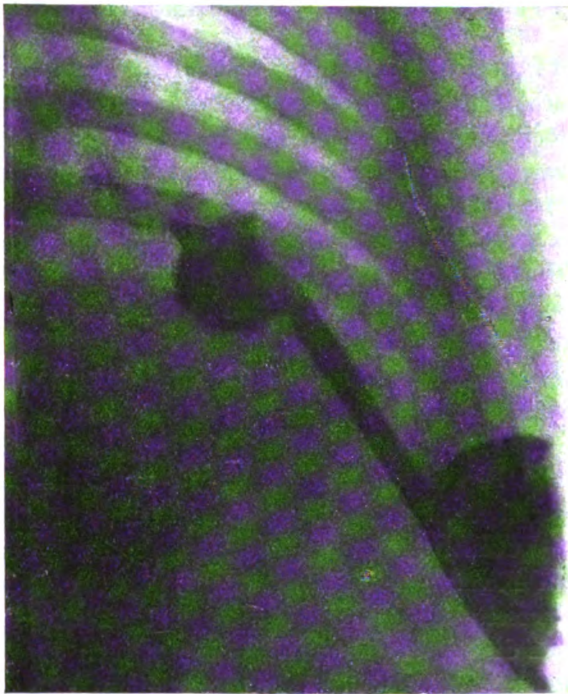
In der Mehrzahl der Fälle (10 Fälle) wurde die Aspiration bis zur vollständigen Lungenentfaltung fortgesetzt und bis nur noch eine oberflächliche Fistel von 4—6 cm bestand. In 5 Fällen wurde die Aspirationstherapie nicht bis zur vollständigen Lungenentfaltung durchgeführt; sie wurde abgebrochen als eine Minimum 9 cm große Fistel oder eine kleine Höhle übrig blieb.

Von diesen 5 Fällen war die Fistel 1 mal (Fall 6) nach Abnehmen des letzten Aspirators 9 cm lang, nach einigen Tagen 7 cm; in anbetracht einer solchen Neigung der Fistel, kleiner zu werden, wurde eine weitere Aspirationsbehandlung unterlassen, und die Fistel schloß sich von selbst.

In den übrigen Fällen waren die Gründe für die Unterbrechung der Aspiration folgende: im Fall 8: häufige Klagen des Kranken, als die Höhle 20 ccm betrug bei einer Tiefe von 14 cm; im Verlaufe von 2 Monaten schloß sich die Höhle von selbst und es blieb nur eine Fistel von 2—3 cm übrig.

Im Fall 9 zeigte sich der Einfluß der Aspiration auf die Lungenentfaltung in sehr demonstrativer Weise (siehe Tabelle 3): 2½ Monate nach der Operation entfaltete sich die Lunge recht gut, es blieb nur eine 9—11 cm große Fistel. Danach wurde die Aspiration noch 3 Monate

Fig. 3.



lang mit Unterbrechungen angewandt, die Fistel aber veränderte sich gar nicht. Danach blieb der Kranke noch 1 Monat unter Beobachtung und wurde schließlich mit einer 11 cm langen Fistel entlassen. Wenn man die in diesem Fall vollkommen zufriedenstellende Entfaltungsfähigkeit der Lunge in Betracht zieht, so bleibt es nicht ganz verständlich, wodurch die Bildung einer so hartnäckigen Fistel zu erklären wäre. In anbetracht dessen, daß sich beim Sondieren und Einführen des Drainrohres auf dem Wege des Fistelganges ein Hindernis konstatieren ließ, kann, nach Analogie mit Fall 8, auch hier die Möglichkeit von Knochenwucherungen oder gewundener Gänge zugelassen werden. Der Kranke verweigerte eine Operation, und der Ursprung der Fistel blieb unaufgeklärt. Das Röntgenbild (Fig. 3) zeigte in diesem Falle eine kleine Höhle von der Größe einer Kastanie, welche die Erweiterung des inneren Endes der Fistel wohl in Form eines Divertikels der unteren Wand derselben vorstellt.

Im Fall 10 ging die Lungenentfaltung unter dem Einfluß der Aspiration gut von statten, 3 Monate p. o. bestand nur noch eine 15 ccm große Höhle. Dann mußte in anbetracht der erhöhten Temperatur und der Eiterretention eine Gegenöffnung gemacht werden, um den abwärts gehenden Fistelgang zu drainieren; den Aspirator anzulegen war infolgedessen unmöglich. 3 Monate nach dem Einstellen der Aspiration waren beide Fisteln vollständig verheilt.

Im Fall 14 ist der Einfluß der Aspiration auf das Kleinerwerden der Höhle auch recht demonstrativ, wie man es aus der diesbezüglichen Tabelle ersehen kann. Nach dem 22. Aspirationstage jedoch entstand infolge sehr starker Schmerzen, verursacht durch den Druck des Drainrohres auf das Zwerchfell, die Notwendigkeit, die höher gelegene Rippe zu resecieren; die Aspiration wurde eine Zeitlang ausgesetzt. Darauf konnte ich wegen Abreise den Kranken nicht weiter führen und die Behandlung wurde in gewohnter Art fortgesetzt (Drainage und Verband); 2 Monate später, als ich den Kranken wieder in Behandlung bekam, hatte er noch eine 9 cm lange Fistel, welche sich im Laufe von 5 Monaten allmählich schloß.

Der Unterdruck in den von mir behandelten Fällen betrug anfangs 10—40 mm im Verhältnis zum subjektiven Befinden des Patienten.

Manchmal jedoch finden wir auch höhere Ziffern verzeichnet, so z. B. im Fall 6 von 50 mm Hg anfangend, im Fall 8, 10 und 12 von 80 mm Hg, im Fall 13 von 100 mm Hg an. Ich habe jedoch bei einem so bedeutenden negativen Anfangsdruck keinerlei unangenehme Komplikationen, wie z. B. Blutung, Wirkung auf die Herztätigkeit usw. beobachten können. — Der maximale negative Druck stieg zur Zeit der Aspiration in den von mir beschriebenen Fällen von akutem Empyem selten bis 150 mm; gewöhnlich stand er auf bedeutend niedrigeren Ziffern, auf 80—120 mm. Aus meinen Beobachtungen habe ich den Eindruck gewonnen, daß auch ein so bedeutender negativer Druck unnütz ist; man kann sich mit einer weit geringeren Zahl begnügen, etwa mit 50—60 mm Hg, da auch dieser Druck für die Lungenentfaltung vollkommen genügt. Uebrigens muß betont werden, daß ein höherer negativer Druck rascher eine Entfaltung der Lunge herbeiführt, wie man sich davon auf Grund der den Krankengeschichten beigefügten Tabellen überzeugen kann. Es genügt einerseits die Fälle mit bedeutendem negativen Druck (Fall 4 und 13), andererseits diejenigen mit niedrigem negativen Druck (Fall 2, 19, 16, 10, 9) miteinander zu vergleichen. In den ersteren trat die Entfaltung der Lunge bedeutend rascher ein als in den letzteren. Man muß jedoch berücksichtigen, daß die Verzögerung der Behandlung in den Fällen 2 und 19 durch bei der Aspiration sich bildende Verklebungen auf dem Wege der Fistel hervorgerufen wurde; dadurch wurde der Eiterabfluß erschwert und die Höhle erweiterte sich aufs neue. Aehnliche Verklebungen hatten wir in den Fällen 18 und 19 mit hohem negativen Druck; infolge dieser Verklebungen wurde in diesen Fällen die Heilung bedeutend verzögert.

Was den Einfluß der Aspiration auf die Verkleinerung der Höhle betrifft, so kann ich in dieser Beziehung eine ganze Reihe höchst demonstrativer Fälle anführen. Um die Wirkung der Aspira-

Tabelle 3.

Die Wirkung der Aspiration auf die Empyemhöhle.

Erklärung der Zeichen: *) bedeutet die Größe der Höhle vor dem Beginn der Aspirationsbehandlung oder im Intervall zwischen zwei Aspiratoren. — Die Ziffern vor den Größenangaben der Höhle geben die Zahl des Aspirators an, nach welchem die betr. Messung gemacht wurde.

Nr.	Name	Veränderung der Höhle	Intervalle zw. den einzelnen Messungen
1	W. T.	*) 180 ccm 1) 110 ccm *) 140 ccm 2) 60 ccm	5 Tage 1 Tag 6 Tage
2	F. G.	3) 75 ccm 4) 5 ccm *) 160 ccm 5) 40 ccm 6) 3—4 cm lange Fistel 7) 70 ccm 8) 10 ccm	10 Tage 2 Tage 9 Tage 10 Tage 9 Tage
3	P. S.	*) 900 ccm 1) 500 ccm *) 500 ccm 2) 200 ccm	5 Tage 4 Tage 8 Tage
4	J. J.	*) 200 ccm *) 60 ccm 1) 30 ccm	26 Tage 5 Tage
7	A. P.	*) 200 ccm *) 170 ccm 1) 130 ccm 2) 20 ccm	4 Tage 3 Tage 13 Tage
8	J. B.	1) 240 ccm *) 200 ccm 2) 100 ccm	10 Tage 8 Tage
9	K. R.	*) 260 ccm 1) 120 ccm *) 130 ccm 2) 30 ccm *) 40 ccm 3) 20 ccm 4) 10 ccm *) 35 ccm	5 Tage 3 Tage 7 Tage 3 Tage 5 Tage 6 Tage 2 Tage
10	N. U.	*) 510 ccm *) 500 ccm 1) 235 ccm *) 350 ccm 2) 165 ccm *) 160 ccm	8 Tage 8 Tage 4 Tage 2 Tage 5 Tage
12	L. S.	*) 160 ccm 1) 110 ccm *) 100 ccm 2) 55 ccm *) 60 ccm 3) 10 ccm	2 Tage 10 Tage 6 Tage 4 Tage 4 Tage
13	A. A.	*) 450 ccm *) 260 ccm 1) 90 ccm *) 60 ccm	8 Tage 4 Tage 7 Tage
14	P. A.	*) 400 ccm *) 380 ccm 1) 155 ccm *) 150 ccm 2) 115 ccm *) 160 ccm 3) 120 ccm	4 Tage 8 Tage 9 Tage 6 Tage 8 Tage 9 Tage
16	P. S.	*) 660 ccm 2) 325 ccm *) 430 ccm 4) 245 ccm *) 235 ccm 5) 105 ccm 6) 140 ccm	15 Tage 31 Tage 8 Tage 4 Tage 8 Tage 4 Tage
17	S. U.	*) 525 ccm 1) 170 ccm 4) 170 ccm 2) 15 ccm	11 Tage 5 Tage 11 Tage

tion auf die Lungenentfaltung zu veranschaulichen, führe ich in der beiliegenden Tabelle einzelne Momente an, welche die Dimensionen der Höhle beim Abnehmen des Aspirators und in der Zwischenzeit von einem Aspirator bis zum anderen zeigen (s. Tabelle 3). Neben den Dimensionen der Höhle habe ich in jedem einzelnen Falle die Zeiträume angegeben, in welchen diese oder jene Veränderung der Höhle vor sich ging. Aus der Tabelle ist in einigen Fällen ein großer Unterschied zwischen den Dimensionen der Höhle unter dem Einfluß von Aspiration und bei gewöhnlicher Behandlung zu ersehen.

Eine solche Erscheinung beobachten wir im Fall 1: unter dem Einfluß der Aspiration nahm die Höhle in 5 Tagen von 180 ccm bis 110 ccm an Größe ab, darauf stieg die Größe ohne Aspirator in 1 Tage bis 140 ccm und ging nach Anlegen des Aspirators im Verlauf von 6 Tagen bis auf 60 ccm zurück.

Eine ebensolche Wirkung der Aspiration sehen wir im Fall 3: die Höhle ging unter dem Einfluß der Aspiration im Verlaufe von 5 Tagen von 900 ccm bis auf 500 ccm zurück; ohne Aspirator blieb sie während 4 Tagen unverändert (auf 500 ccm) und nach Anlegen des Aspirators ging sie von neuem in 8 Tagen bis auf 200 ccm zurück.

Im Fall 9 beobachten wir dasselbe: eine 260 ccm große Höhle ging mit Aspirator in 5 Tagen bis auf 120 ccm zurück; ohne Aspirator stieg sie in 3 Tagen bis auf 130 ccm, ging jedoch in den folgenden 7 Tagen unter dem Einfluß von Aspiration auf 30 ccm zurück und vergrößerte sich ohne Aspirator in 3 Tagen wieder bis zu 40 ccm. Im weiteren Verlauf wurde die Höhle gleichfalls unter dem Einfluß von Aspiration jedesmal kleiner; in der Zwischenzeit vom Anlegen eines Aspirators bis zum anderen wurde sie entweder größer oder blieb unverändert.

Denselben Unterschied in den Größen der Höhle sehen wir im Fall 10: eine 500 ccm große Höhle ging in 8 Tagen unter dem Einfluß von Aspiration bis auf 235 zurück; nach Abnehmen des Aspirators vergrößerte sie sich in 4 Tagen bis auf 350 ccm und ging darauf nach Anlegen des Aspirators von neuem in 2 Tagen bis auf 165 ccm zurück; im weiteren Verlauf ließen sich dieselben Erscheinungen wie auch im vorhergehenden (9. Fall) beobachten.

Sehr demonstrativ ist in dieser Beziehung der Fall 14: die 380 ccm große Höhle ging unter dem Einfluß von Aspiration bis auf 155 ccm in 8 Tagen zurück; darauf blieb die Höhle im Verlauf von 9 Tagen ohne Aspirator fast unverändert (150 ccm) und nahm nach Anlegen des Aspirators in 6 Tagen bis zu einer Größe von 115 ccm ab; nach Abnehmen des Aspirators war sie nach 8 Tagen bereits 160 ccm groß; nach Anlegen des Aspirators nahm sie wieder ab und wurde 120 ccm groß; mit einer weiteren Aspirationstherapie mußte in diesem Fall infolge starker Schmerzen unter dem Rippenbogen aufgehört werden; es wurde eine Ergänzungsoperation zwecks Erweiterung der Fistel gemacht.

Dieselbe Erscheinung: Verkleinerung der Höhle unter dem Einfluß von Aspiration und Vergrößerung derselben in der Zwischenzeit, fand noch in einigen Fällen statt (Fall 12, 16 und 17).

In den anderen Fällen zeigte sich die Wirkung der Aspirationstherapie in der Weise, daß die Höhle sich ungefähr in derselben Spanne Zeit infolge von Aspiration in einem höheren Maße und schneller verkleinerte als ohne Aspiration.

Als Illustration dazu ließe sich der Fall 8 anführen: In diesem Falle nahm die Höhle ohne Aspirator in 10 Tagen 40 ccm ab (von 240—200 ccm), mit dem Aspirator ging sie in 8 Tagen auf ihre halbe Größe zurück (von 200 ccm auf 100 ccm).

Ebenso im Fall 13: ohne Aspirator ging die Höhle in 8 Tagen kaum auf die Hälfte zurück (von 450 ccm auf 260 ccm), mit dem Aspirator jedoch in 4 Tagen fast auf ein Drittel (von 260 ccm auf 90 ccm).

Im Fall 10 nahm die Größe der Höhle ohne Aspirator in 8 Tagen um 10 ccm ab (von 510 ccm auf 500 ccm) mit dem Aspirator jedoch in derselben Zeit mehr als um die Hälfte ihrer Größe (von 500 ccm auf 235 ccm).

Im Fall 12 nahm die Höhle mit dem Aspirator in 2 Tagen um 50 ccm ab (von 160 ccm bis auf 110 ccm) darauf ohne Aspirator in 10 Tagen nur um 10 ccm (von 110 ccm bis auf 100 ccm); darauf nahm sie mit dem Aspirator in 6 Tagen um 45 ccm ab (von 110 ccm bis

auf 55 ccm); bei der folgenden Messung hatte sie ohne Aspirator sogar zugenommen (von 55 ccm bis auf 60 ccm in 4 Tagen); endlich nahm sie beim Anlegen des folgenden Aspirators in 4 Tagen um 50 ccm ab (von 60 ccm bis auf 10 ccm). Eine ebensolche Erscheinung kann man noch in den Fällen 6 und 7 sehen.

In der Regel ließ sich ein mehr oder weniger deutliches Kleinerwerden der Höhle unter dem Einfluß der Aspirationstherapie beobachten; in wenigen Fällen blieb sie unverändert und wurde nur ausnahmsweise größer. Die letztere Erscheinung wurde in diesen Fällen durch Eiterretention bedingt.

Eine solche Erscheinung beobachtete ich im Fall 16 3 mal: beim Abnehmen des 6., 9. und 11. Aspirators hatte die Größe der Höhle im Vergleich zu den vorhergehenden Messungen zugenommen. Dasselbe war auch in einem, im Material dieser Arbeit nicht erwähnten Falle zu beobachten; in demselben war das Anlegen des Aspirators außerdem noch jedesmal mit steigender Temperatur verbunden. Der Versuch, in diesem Fall den Aspirator anzuwenden, mißlang infolge von gewundenem Fistelgang.

Zuweilen erwies sich die in einer Reihe von Fällen beim Abnehmen des Aspirators beobachtete Verkleinerung der Höhle als trügerisch und war de facto nur einer Bildung von Verklebungen zuzuschreiben: in den nächsten Tagen zeigte sich jedoch in der Tiefe eine große Eiteransammlung und Vergrößerung der Höhle. Hierher sind auch meine Fälle 2, 18 und 19 zu rechnen. Mir scheint, daß diese Art von Komplikation unter dem Namen Empyema saccatum in den Arbeiten der anderen Autoren, welche eine ähnliche Eiteransammlung beim Aspirationsverfahren beobachtet haben, figuriert.

Was die Wirkung des Aspirationsverfahrens auf die Temperatur betrifft, so läßt sich in dieser Beziehung eine große Mannigfaltigkeit konstatieren. Einerseits ließen sich Fälle beobachten, in denen das Aspirationsverfahren eine wohltätige Wirkung ausübte und die Temperatur zum Fallen brachte (Fall 12, 15).

In dieser Beziehung ist von besonderem Interesse der Fall 15: obgleich die Fistel nicht groß war, blieb die Temperatur im Verlauf eines Monats erhöht; die verschiedensten Arten des Drainageverfahrens konnten weder die Retentionen beseitigen noch die Temperatur auf ihre normale Höhe bringen; mit dem Anlegen des Aspirators fiel die Temperatur steil ab, machte jedoch in den Pausen von einem Aspirator zum anderen Sprünge. Eine solche Wirkung des Aspirationsverfahrens auf die Temperatur gestattet mir auch diesen, in anderer Beziehung wenig beweiskräftigen Fall in mein Material einzuschließen.

Andererseits stieg in einigen Fällen die Temperatur unter dem Einfluß der Aspiration, was gewöhnlich bedingt wurde durch Eiterretention, welche entweder infolge von Verschluß des Drainrohres durch Fibringerinnsel entstand oder infolge von Granulationswucherungen vor dem Drainrohr oder in den Ausschnitten desselben; diese Erscheinung ließ sich in den Fällen 3, 8, 17, 18 und einigen anderen beobachten.

Obgleich das Aspirationsverfahren eine deutliche Größenabnahme der

Höhle hervorruft, wovon wir uns in der Mehrzahl der Fälle überzeugen konnten, so kann ich doch keine merkliche Verkürzung der Dauer der Empyembehandlung durch Aspiration konstatieren. Die Gründe dafür liegen einerseits in der Eigenartigkeit der Fälle, in denen Aspiration angewandt wurde, andererseits in der Nebenwirkung des Aspirationsverfahrens selbst und der unvollkommenen Einrichtung des Nordmann'schen Aspirators. Es muß gesagt werden, daß das Aspirationsverfahren größtenteils in solchen Fällen angewandt wurde, in welchen die Höhle längere oder kürzere Zeit hindurch keine Tendenz zum Kleinerwerden zeigte (Fälle 1, 2, 8, 9, 10, 13, 16, 17, 18, 19); in einigen Fällen ließ sich eine beständige Neigung zur Eiterretention beobachten; dieser Umstand rief seinerseits die Notwendigkeit einer Ergänzungsoperation hervor, und konnte daher die Dauer der Behandlung auch nicht günstig beeinflussen (Fälle 3, 6, 8, 10, 13, 14, 16, 19). Häufig wurde auch die Verzögerung der Behandlung durch Bildung von Verklebungen unter dem Einfluß der Aspirationstherapie verursacht; dieser Umstand trug zu einer Eiteransammlung und zu einer größeren oder geringeren Erweiterung der Höhle bei (Fälle 2, 18).

Was nun die Wirkung des Nordmann'schen Aspirators als solchen betrifft, so waren die von mir mehr als einmal angeführten Fälle von Hautreizungen, Abschürfungen und sogar Decubitus der Grund dafür, daß die Anwendung des Aspirators unterbrochen werden mußte, was natürlich die Dauer der Behandlung beeinflußte.

Wenden wir uns nun zu den Ziffern bezüglich der Dauer der Behandlung von Pleuraempyem nach Thorakotomie. In einigen Statistiken wird beim Berechnen der Durchschnittsdauer der Empyembehandlung nach der Operation nur die Zeit bis zur Entfernung des Drainrohrs oder bis zur Entlassung aus dem Krankenhause in Betracht gezogen; in anderen Statistiken wiederum nur die Zeit bis zur völligen Lungenentfaltung, d. h. bis zu dem Moment, wo nur eine oberflächliche, 4—6 cm lange Fistel besteht.

Wenn man in dem von mir untersuchten Material eine solche Berechnung anstellt, indem man die Zeit bis zur völligen Lungenentfaltung im Auge hat, so beträgt die durchschnittliche Dauer für alle Genesungsfälle = 113,9 Tage: wenn man die Fälle ausschließt, in denen die Behandlung mit Aspirationsverfahren unterbrochen wurde, oder eine der Behandlung nicht zugängliche Fistel verblieb (Fälle 8, 9, 10 und 14), so muß als Durchschnittsdauer 88,9 Tage bezeichnet werden.

Eine solche Durchschnittsdauer der postoperativen Behandlung in meinem Material entspricht ungefähr derjenigen, welche in den anderen Statistiken über die auf gewohnte Art behandelten Empyeme zu finden ist: 78 Tage (König), 96 Tage (Simon), 83 Tage (Groß). Perthes berechnet aus den verschiedenen Statistiken die Durchschnittsdauer von 93,6 Tagen (in 968 Fällen); in seinen eigenen, mit Aspiration behandelten Fällen (12 Fälle von akutem Empyem) gibt er als Durchschnittsdauer 58 Tage an.

Auf Grund des Materials des Obuchow-Krankenhauses für Männer beträgt die Dauer der Behandlung nach der Operation bis zur Entlassung in den auf gewohnte Art behandelten und als genesen entlassenen Fällen = 107 Tage. Dies bezieht sich ebenso auf Fälle, in welchen das Empyem vollständig verheilte, wie auch auf Fälle, welche mit einer verheilenden (4—6 cm) Fistel entlassen wurden, oder mit einer Fistel, bei der die Größe nicht angegeben war. Fälle, bei denen zur Thorakoplastik gegriffen werden mußte und auch solche, die mit einer hartnäckigen Höhle oder mit einer tiefen, nicht verheilenden Fistel entlassen wurden, sind in die Berechnung der durchschnittlichen Dauer nicht aufgenommen.

Bei allen meinen mit Aspiration behandelten und als genesen bezeichneten Kranken trat eine vollständige Heilung ein, ausgenommen nur 1 Fall (Fall 9), welcher mit einer 11 cm großen Fistel entlassen wurde. Exitus trat in 4 Fällen ein: 2 mal infolge von Lungentuberkulose (Fall 5 und 11); 1 mal Sarcoma pleurae (Fall 7); 1 mal Abscessus cerebri (Fall 12).

VII. Aspirationstherapie chronischer Pleuraempyeme.

Im ganzen hatte ich 14 nach der Aspirationsmethode behandelte Fälle von chronischem Empyem (s. Tabelle 5 und 6). Von ihnen wurden 9 mit chronischem Empyem aufgenommen; in 7 Fällen bestanden bei der Aufnahme nach den in anderen Krankenhäusern vollzogenen Thorakotomie Pleurafisteln; die übrigen 2 wurden in unserem Krankenhause operiert: der eine auf Grund von Empyem nach einer Schußverletzung des Thorax, welche 8—10 Monate vor der Aufnahme ins Krankenhaus erfolgt war (Fall 26), der andere auf Grund von Empyem, augenscheinlich tuberkulösen Ursprunges (Fall 22), 2 Monate nach dem Beginn der Erkrankung.

Im weiteren folgen unsere chronischen Pleuraempyeme in tabellarischer Anordnung (s. Tabelle 4).

5 Kranke wurden mit akuten Erscheinungen aufgenommen: 3 Fälle von Pleuropneumonie, 2 Fälle von Stichverletzungen des Thorax und mit vereitertem Hämothorax. Die Thorakotomie wurde in allen 5 Fällen in unserem Krankenhause bald nach der Feststellung eines Empyems vollzogen: in 3 Fällen früher als 3 Wochen nach Beginn der Erkrankung; im 4. Falle 20 Tage nach der Verletzung und im 5. Fall endlich 2 Monate nach der Verletzung. Im folgenden Verlauf trat keine Heilung ein und die Erkrankung nahm eine chronische Form an: in 3 Fällen eine Höhle, in 2 Fällen eine nicht verheilende Fistel (16 und 16½ cm lang).

Von 7 Fällen, in denen die Kranken mit Pleura-Fisteln aufgenommen wurden, bildete sich in 5 Fällen nach einer akuten Erkrankung ein Empyem; in 2 Fällen (Fall 28 und 31) ist ein allmählicher Beginn der Erkrankung verzeichnet. In den Fällen mit Fisteln waren folgende Zeiträume von der Thorakotomie bis zur Aufnahme ins Krankenhaus verflossen: 2½ Monate, 4 Monate 20 Tage, 5 Monate, 6 Monate (2 Fälle), 9½ Monate und 14 Monate. Die

Tabelle 4.

Chronische

Nr.	Erkrankte Seite	Befund b. der Aufnahme	Rippenresektion	Ergänzende Operation. Thorakoplastik	Höhle am Anfang der Aspirationsbehdl.	Empyem am Schluß d. Aspirationsbehdl.	Negativer Druck bei d. Aspiration
20	d.	Akute Erkrankung	Resektion d. IX. Rippe zwischen d. L. axill. post. und L. scapular.	Thorakoplastik	40 ccm	12 cm lange Fistel	Während d. ganzen Dauer der Aspiration 100—120—150 mm Hg
21	s.	Pleuritis idiopathica Streptococcus	Resektion d. VIII. Rippe in d. L. axill. media	—	16 cm lange Fistel	Unverändert	Während d. ganzen Dauer der Aspiration 40—60 mm Hg
22	s.	Pleuritis tuberculosa	Resektion d. VIII. Rippe i. d. L. axill. post.	—	170 ccm	10—20 ccm	Während d. ganzen Dauer der Aspiration 40—60 mm Hg
23	s.	Pneumonia Streptococcus	Resektion d. VIII. Rippe i. d. L. axill.	—	16½ cm lange Fistel	5 cm lange Fistel. Die Behandlung wird fortgesetzt	Während der ganzen Dauer der Aspiration 50—60 mm Hg
24	d.	Traumatisch. Empyem	Resektion d. VIII. Rippe i. d. L. axill. post.	1) Resektion der VII. Rippe 2) Thorakoplastik	Geschlängelte, in die Höhle führende Fistel	Unverändert	Während der 1. u. 2. Aspiration 30—60 mm Hg Während der 3.—8.: 120—150 mm Hg
25	d.	Traumatisch. Empyem	Resektion d. VIII. Rippe i. d. L. axill. post.	1) Resektion der VII. Rippe 2) Thorakoplastik	400 ccm	10—20 ccm	Während d. 1.—2. Aspir.: 40—60—80 mm Hg V. d. 3.—8.: 100—120—150 mm Hg Von der 9.—18.: 80—60 mm Hg
26	s.	Traumatisch. Empyem	Resektion d. VIII. Rippe i. d. L. axill. post.	Resektion d. peripheren Rippenendes	1200 ccm	600 ccm	Während der 1. Aspiration: 25—35 mm Hg Während der 2.: 30—40 mm Hg Während der 3.: 60—40 mm Hg
27	s.	Fistula pleurae	Resektion d. VII. Rippe	—	13 cm lange Fistel	6½ cm lange Fistel	Die ganze Zeit üb. 40—60 mm Hg
28	d.	Fistula pleurae	Resektion der VI. Rippe	—	240 ccm	125 ccm	Die ganze Zeit üb. 40—60 mm Hg

Tabelle 4.

Pleuraempyeme.

Quantität und Qualität des Eiters		Zeitspanne zwischen d. Erkrankung und Thorakotomie		Dauer der Aspiration	Aufenthalt i. Krankenhause	Ausgang
		Erkrankung und Thorakotomie	Operation und ersten Aspiration			
Anfangs von 20 bis 60 ccm, späterhin von 15—25	Meist wässerige, selten milchige Konsistenz	1 Woche	5 Mon.	30 Tage	1 J. 7 Mon.	Nach d. Thorakoplastik Fistel verheilt
Die ganze Zeit über 10—14 ccm	Meist wässerige, selten milchige Konsistenz	Einige Tage	3 Monate 20 Tage	30 Tage	9 Mon.	16 cm lange Fistel
Vom 1.—8. Aspirator: 60—240 ccm Vom 9.—39. Aspirator: 40—50 ccm	Wässeriger Eiter	2 Mon.	5 Monate 7 Tage	202 Tage	1 J. 8½ M.	13 cm lange Fistel. Höhle v. 10—20 ccm
Anfangs 3—5 ccm Beim 4. Aspirator: 40—35 ccm Beim 5. u. 6. Aspirator: 7—10 ccm	Wässeriger Eiter	2 Wochen	5 Mon.	Befindet sich in Behandlung		
Die ganze Zeit über 25—50 ccm	Anfangs milchige, dann rahmige Konsistenz	2 Mon.	9½ Mon.	54 Tage	16 Mon.	Mit verheilender Höhle entlassen
Bei der 1. Aspiration 150—125 ccm Von der 2.—3.: 90—115 ccm Von der 4.—18.: 30—60 ccm	Anfangs milchige, dann wässerige Konsistenz	20 Tage	5 Monate 20 Tage	81 Tage	Ueber 2 J.	Befindet sich in Behandlg.
Während der ganzen Dauer d. Aspiration: 155—555 ccm	Anfangs milchige, dann wässerige Konsistenz	8—10 Mon.	33 Tage	9 Tage	2 Mon.	600 ccm große Höhle
Die ganze Zeit über 4—20 ccm	Ständig rahmige Konsistenz	?	9 Mon.	27 Tage	6½ Mon.	Verh. Fistel
Vom 1.—3. Aspirator: 80—200 ccm Vom 4.—6.: 150—320 ccm	Wässerig	?	15 Mon.	68 Tage	4 Mon.	125 ccm große Höhle

Nr.	Erkrankte Seite	Befund b. der Aufnahme	Rippenresektion	Ergänzende Operation. Thorakoplastik	Höhle am Anfang der Aspirationsbehdl.	Empyem am Schluß d. Aspirationsbehdl.	Negativer Druck bei d. Aspiration
29	d.	Fistula pleurae	Resektion der VI. Rippe i. d. L. axill. ant.	—	50 ccm	3—4 cm lange Fistel	Beim 1. Aspirator: 10—20 mm Hg Beim 2.: 40 mm Hg Vom 3.—6.: 60—80 mm Hg
30	s.	Fistula pleurae	Resektion der IX. Rippe in d. L. scapularis	1) Resekt. d. VII. und VIII. Rippe 2) Gegenöffnung. Resektion der VI. und VII. Rippe in der L. axill.	40 ccm	5 cm lange Fistel	Beim 1. Aspirator: 150 mm Hg Beim 2.: 80 mm Hg Vom 3.—7.: 50—60 mm Hg
31	d.	Fistula pleurae	Resektion d. VIII. Rippe i. d. L. axill. media	Resektion des peripheren Rippenendes	620 ccm	30 ccm	Vom 1.—8.: 20—40 mm Hg Vom 9.—21.: 80—120 mm Hg
32	d.	Fistula pleurae	Resektion der VI. Rippe i. d. L. axill. ant.	3 mal: Erweiterung der Fistel. 1 mal: Konterapertur	19 cm lange Fistel	10 ccm 9½ cm lange Fistel	Die ganze Zeit üb. 60—120 mm Hg
33	s.	Fistula pleurae	Resektion d. VIII. Rippe i. d. L. axill. media	4 mal: Erweiterung der Fistel. Thorakoplastik	120 ccm	140 ccm	Vom 1.—6.: 100—130 mm Hg Vom 7.—10.: 40—60 mm Hg

Dimensionen der Höhle und der Fistel sind in diesen 7 Fällen folgende: Fall 27 Fistel 13 cm; Fall 28 Höhle 240 ccm; Fall 29 Höhle 300 ccm; Fall 30 Höhle 60 ccm; Fall 31 Höhle 620 ccm; Fall 32 75 ccm; Fall 33 120 ccm.

In bezug auf das Alter der Kranken unterscheiden sich die Fälle folgendermaßen: 11 Jahre 1 Fall; 15—20 Jahre 5 Fälle; 20—30 Jahre 6 Fälle; 30—35 Jahre 2 Fälle.

Auf der rechten Seite des Thorax ließ sich ein chronisches Empyem ebenso oft beobachten wie auf der linken.

Zur näheren Erklärung der Entstehung des chronischen Empyems in unseren Fällen kann Folgendes angeführt werden:

Im Fall 20 erkrankte der Kranke 2 Mon. 10 Tage nach der Thorakotomie, als die Höhle weniger als 50 ccm betrug an den Pocken und wurde in das Hospital für Infektionskranke übergeführt; 2 Monate nach seiner Genesung trat er wieder bei uns mit einer starken Eiterretention ein: beim Verbandwechsel entleerte sich mehr als ½ Glas Eiter, die Höhle war 130 ccm groß. Der schlechte Eiterabfluß kann in diesem Falle als Ursache für die Entstehung des chronischen Empyems angesehen werden.

Quantität und Qualität des Eiters		Zeitspanne zwischen d. Erkrankung und Thorakotomie	Zeitspanne zwischen d. Operation und ersten Aspiration	Dauer der Aspiration	Aufenthalt i. Krankenhause	Ausgang
Beim 1. Aspirator: 35—20 ccm Beim 2.: 120 ccm, darauf ständiges Sinken bis 20—8—2. ccm	Anfangs milchige bis rahmige, dann wässerige Konsistenz	?	6 Mon.	51 Tage	7½ Mon.	Verh. Fistel
Vom 1.—5.: 25—40 ccm Vom 6.—7.: 10—5 ccm	Anfangs milchige, dann wässerige Konsistenz	?	8½ Mon.	37 Tage	7 M. 20 T.	Verh. Fistel
Vom 1.—4.: 100—250 ccm Vom 5.—6.: 80—145 ccm Vom 7.—13.: 40—70 ccm Vom 14.—21.: 80—140 ccm	Meist milchige oder rahmige Konsistenz	3—4 Woch.	7½ Mon.	137 Tage	13 Mon.	50 ccm große Höhle
Die ganze Zeit über 35—80 ccm	Am Anfang jeder Aspiration wässerige, später milchige Konsistenz	37 Tage	4 Monate 21 Tage	15 Tage	4 Mon. 27 Tage	Exitus
Anfangs 100—190 ccm Später 75—130 ccm	Meist wässerige, selten milchige Konsistenz	2½ Woch.	10 Mon.	30 Tage	7 Mon.	Exitus

Dieselbe Erscheinung beobachtete ich in einem anderen Falle mit 5 monatl. chronischem Empyem (Fall 29): bei der Aufnahme ins Krankenhaus bestand eine große Eiteransammlung in der Empyemhöhle (Höhle 300 ccm). Augenscheinlich wurde auch in diesem wie im vorhergehenden Falle das chronische Empyem durch eine unzweckmäßige Behandlung hervorgerufen.

Im Fall 30 wurde als Grund für den chronischen Verlauf des Empyems ein bei Erweiterung der Fistel in der Höhle gefundenes Drainrohr angegeben.

Im Fall 26 fand sich beim Eröffnen des chronischen Empyems in der Empyemhöhle eine Kugel. Folglich war in diesen letzten 2 Fällen das chronische Empyem durch einen Fremdkörper verursacht worden.

Im Fall 24 konnte bei der Untersuchung des Kranken nur eine Eiterretention in der Tiefe der Fistel konstatiert werden, der Eiterherd konnte aber wegen zu stark gewundenem Fistelgang nicht erreicht werden; bei der Thorakoplastik wurde eine abgegrenzte Empyemhöhle und ein zu ihr führender stark gewundener Fistelgang gefunden. Augenscheinlich war letzterer Umstand der Grund für das Entstehen des chronischen Empyems.

Im Fall 32 kann als Ursache für chronisches Empyem die zu hohe Lage der Fistel angesprochen werden; infolge dieses Umstandes hatte sich unten eine Tasche mit chronischer Eiterretention gebildet.

Im Fall 22 endlich hatten wir ein sich allmählich entwickelndes chronisches Empyem tuberkulösen Ursprungs mit Affektion der Lunge (im Auswurf Koch'sche Bacillen); im weiteren Verlauf Symptome von pleuro-bronchialer Fistel.

In den Fällen 28, 31 und 33 kann der chronische Verlauf der Krankheit in der tuberkulösen Konstitution der Kranken eine Erklärung finden. In den übrigen Fällen jedoch (Fall 21, 23, 27) läßt sich die Entstehung des chronischen Empyems nicht ohne weiteres erklären.

Um einen besseren Eiterabfluß zu ermöglichen, mußte in 8 Fällen eine Ergänzungsoperation vorgenommen werden — Erweiterung der Fistel und Resektion von 1—2 Rippen.

Der früheste Termin für das Anlegen des Aspirators nach der Operation ist 1 Monat 3 Tage (Fall 26), der späteste Termin 15 Monate. Im Laufe der ersten 6 Monate nach der Operation ist der Aspirator in 8 Fällen angelegt worden; im Laufe der zweiten Hälfte des Jahres in 5 Fällen; später als nach einem Jahr in 1 Falle.

Die beim Aspirationsverfahren angewandte Höhe des negativen Druckes hing in hohem Maße vom subjektiven Befinden der Kranken und von ihrer Sensibilität ab.

In 7 Fällen betrug der angewandte negative Druck 40—16 mm. In einem Falle (Fall 20) hielt sich der negative Druck die ganze Zeit auf hohen Ziffern: 100—150 mm. Im Fall 32 schwankte er von 60—120 mm. In 2 Fällen (Fall 24 und 25) war der negative Druck anfänglich nicht hoch, stieg dann allmählich bis zu 100—150 mm, hielt sich jedoch auf einem niedrigeren Niveau (60—80 mm).

Im Fall 30 wurde mit dem Aspirationsverfahren mit bedeutendem negativen Druck von 150 mm begonnen, derselbe wurde jedoch schon beim Anlegen des 2. Aspirators bis auf 80 mm reduziert, dann auf 50—60 mm, auf welcher Höhe er sich die ganze übrige Zeit hielt.

Im Fall 31 hielt sich der negative Druck in der ersten Hälfte der Aspirationsperiode auf 20—40 mm, die übrige Zeit auf 80—120 mm.

Im Fall 33 umgekehrt: ungefähr in der ersten Hälfte auf hohen Ziffern (100—130 mm), späterhin aber auf der Höhe von 40—60 mm.

Eine direkte Abhängigkeit der Verminderung des chronischen Empyems von der Höhe des negativen Druckes habe ich nicht beobachtet. Hier ging, ebenso wie bei den akuten Fällen, das Kleinerwerden der Höhle sowohl bei starkem als auch bei schwachem negativem Druck vor sich; in den Fällen aber, wo die Heilung der Höhle verzögert wurde oder langsamer vor sich ging, half weder ein bedeutender noch ein geringerer negativer Druck.

In den Fällen, in welchen völlige Heilung des Empyems erfolgte (Fall 29, 30) und im Fall 23, in welchem noch bis jetzt die Aspiration angewandt wird und welcher sich auf dem Wege zur Genesung befindet, stieg der Druck nie höher als bis auf 60—80 mm. Von den 4 Fällen, in welchen ein Kleinerwerden der Höhle eintrat (Fall 22, 25, 31 und 32) hielt sich der negative Druck nur in 1 Fall (Fall 22) im Verlaufe der ganzen Aspirationszeit auf der Höhe von 40—60 mm, im anderen Fall (Fall 25) war er meist 60—80 mm; bei diesem Druck

konnte ein bemerkenswertes Kleinerwerden der Höhle nicht beobachtet werden: die Höhle verringerte sich (von 315 ccm bis auf 25 ccm) jedoch hauptsächlich im Verlaufe der Zeit, als der negative Druck 100—150 mm betrug. Im Fall 31 hielt sich der negative Druck in der ersten Hälfte der Aspirationsbehandlung auf einer Höhe von 10—40 mm, in der zweiten Hälfte jedoch auf 80—100—120 mm; in beiden Fällen ging das Kleinerwerden der Höhle in gleichem Maße vor sich. Wenn jedoch die Wirkung der Aspiration zu Zeiten innehielt und die Höhle nicht kleiner, im Gegenteil, sogar größer wurde, so hing dieses mehr von der Eiterretention als von der Höhe des negativen Druckes ab. Im Fall 32 hatte der negative Druck eine Höhe von 60—120 mm, und die Schwankungen im Druck übten in diesem Umfange keinen Einfluß auf die Veränderung der Höhle aus. In den Fällen 20, 27 und 28, in welchen die Verkleinerung der Höhle (Fall 20 und 28) und der Fistel (Fall 27) nicht sehr deutlich vor sich ging, hielt sich der negative Druck im ersten dieser Fälle auf einer Höhe von 100—150 mm, im 2. und 3. Falle auf 40—60 mm. In 3 Fällen endlich (Fall 21, 24 und 33), in welchen sich das chronische Empyem unter dem Einfluß der Aspiration nicht veränderte, hielt sich der negative Druck in einem Fall auf niedrigen Ziffern (40—60 mm Fall 21), in den beiden anderen stand er auf 100—130 mm.

Die Menge des in den Fällen von chronischem Empyem bei der Aspiration ausgeschiedenen Eiters schwankte in hohem Grade (von 3—5 ccm bis 250—255 pro die) und war von der Höhe des negativen Druckes als auch von der Größe der Höhle abhängig. Ein Umstand muß hier noch besonders hervorgehoben werden: in den Fällen, welche eine Tendenz zur Heilung zeigten, nahm die Menge des Eiters allmählich ab (Fall 29), in den Fällen jedoch, in welchen keine Hoffnung auf Genesung bestand, blieb die Menge des Eiters unverändert (Fall 21, 24, 28, 31, 32, 33). Dabei ließen sich Fälle beobachten, in denen sich die Eitermenge eine Zeitlang verminderte, nachdem sie jedoch ein gewisses Quantum erreicht hatte, bis zum Schluß der Behandlung unverändert blieb (Fall 22 und 25). — Diese Schwankungen der Eitermenge sind meiner Meinung nach von wesentlichem Interesse bei der Bestimmung der Entfaltungsfähigkeit der Lunge in diesem oder jenem Falle. Wenn die Eitermenge keine Veränderung zeigt, so weist dieser Umstand darauf hin, daß sich die Höhle nicht auf dem Wege der Lungenentfaltung schließen kann. Ebenso muß in den Fällen, wo die Höhle einige Zeit unter der Wirkung der Aspiration stand, die Menge des Eiters den Moment bestimmen, in welchem die Lungenentfaltung ihren Höhepunkt erreicht hat und alle weiteren Bemühungen zu einer künstlichen Ausdehnung zwecklos sind. Die Eitermenge ist, nach meinen Beobachtungen zu urteilen, in dieser Beziehung der einzige Maßstab. Die zu diesem Zweck vorgeschlagenen Methoden von Reineboth und Perthes sind, wie schon oben dargelegt, durchaus nicht als zuverlässig zu bezeichnen.

In einigen Fällen (Fall 28, 31, 32, 33) wurde im Verlauf einer längeren Zeitdauer bei der Aspiration eine große tägliche Eitermenge ausgeschieden. In bezug auf die Bedeutung einer so starken Sekretion für den Organismus spricht sich Perthes dahin aus, daß die reichliche Eiteraussonderung keine besondere Bedeutung zu haben braucht; viel schädlicher als eine selbst

reichliche Ausscheidung des Eiters ist nach den Worten Perthes' eine Retention und Resorption desselben. Wenn man sich auch mit Perthes in bezug auf die Bedeutung der Eiterretention auf den Organismus vollständig einverstanden erklären kann, so rufen seine Ansichten über die verhältnismäßig geringe Schädlichkeit einer reichlichen Sekretion doch Zweifel hervor.

Der Fall 31 begründet dieses genügend. Im Verlaufe einer langen Zeit (137 Aspirationstage) schied der Kranke eine große Menge (80—140 ccm täglich) dicken rahmartigen Eiters aus. Die Höhle wurde in dieser Zeit bedeutend kleiner, das Eiterquantum blieb jedoch unverändert. Der Kranke erholte sich während seines Aufenthaltes im Krankenhaus anfangs bedeutend und nahm an Gewicht zu; dann trat aber eine Verschlimmerung ein: der Kranke begann abzumagern, der Appetit wurde schlechter, es trat ein Reibegeräusch in der anderen Pleura auf. In den Lungen ließ sich die ganze Zeit über nichts Abnormes beobachten. Eine solche Veränderung im Befinden des Kranken kann man wohl einer Schwächung des Organismus infolge von chronischem Verlust von Nährstoffen, welche zusammen mit dem Eiter ausgeschieden wurden, zuschreiben.

Ein analoges Beispiel bietet der Fall 28 mit chronischem, 15 monatl. Empyem. Nach der Aspirationsbehandlung verkleinerte sich die Höhle in 68 Tagen von 240 ccm bis auf 125 ccm, das Eiterquantum nahm jedoch in dieser Zeit sogar zu und stieg bis auf 150—320 ccm pro Tag. Obgleich unter dem Einfluß des Aspirationsverfahrens die Höhle kleiner, die Eiterretention beseitigt wurde und die Temperatur fiel, stieg der Eiweißgehalt ständig (3% bei der Aufnahme ins Krankenhaus und 12% bei der Entlassung), das Allgemeinbefinden verschlimmerte sich, und die Nierendekompensation nahm zu.

Auf Grund dieser Fälle komme ich nun zum Schluß, daß man bei lange andauernder Ausscheidung großer Eitermassen bei Personen mit herabgesetzter Ernährung eine Exacerbation des anfänglichen Prozesses zu erwarten hat. Daher kann in diesen Fällen eine anhaltende Aspiration sogar schädlich sein.

Die Resultate der Aspirationstherapie sind folgende:

In 2 Fällen (Fall 29 und 30), in welchen mit dem Aspirationsverfahren bei 50 ccm und 40 ccm großen Höhlen begonnen wurde, trat eine vollständige Heilung ein; die Kranken wurden mit völlig verheilter Fistel entlassen. Die Aspirationstherapie wurde in diesen Fällen 6 Monate (Fall 29) und 8½ Monate (Fall 30) nach der Operation begonnen und dauerte 51 und 37 Tage.

Im Fall 23, wo mit der Aspiration 5 Monate nach der Operation begonnen wurde bei einer 16½ cm großen, schon seit 1½ Monaten bestehenden Fistel, bewirkte das Aspirationsverfahren eine Verkleinerung der Fistel bis auf 6 cm in 24 Tagen. Der Kranke befindet sich noch in Behandlung.

In 7 Fällen (Fall 20, 22, 25, 26, 28, 31, 32) trat unter dem Einfluß der Aspirationstherapie eine mehr oder weniger bedeutende Verkleinerung der Höhle ein.

Im Fall 20 war nach 30 Aspirationstagen die 40 ccm große Höhle verschwunden und es bestand nur noch ein 12 cm langer Fistelgang. Darnach wurde nach der Beck'schen Methode Bismutsalbe in die Fistel injiciert; nach 1 Monat Eiteransammlung und Höhle von 25 ccm. Die letztere wurde auf thorakoplastischem Wege geschlossen, wobei sich die Rippenpleura bis auf 1 cm, die Lungenpleura als mäßig verdickt erwies. Mit der Aspirationsbehandlung wurde in diesem Falle 5 Monate nach der Operation begonnen.

Im Falle 22 wurde mit der Aspiration 5 Monate 7 Tage nach der Operation begonnen. Die Höhle ging in 125 Tagen von 170 ccm auf 15—20 ccm zurück und blieb in diesem Zustande bis zum Schluß der Aspirationsbehandlung. In diesem Falle wurden zeitweise Symptome einer Verbindung der Pleurafistel mit den Bronchen beobachtet. Im Verlauf der Aspiration konnte das Vorhandensein von Empyema saccatum vorausgesetzt werden; beim Versuch das Drainrohr zu kürzen, zeigte sich sofort Eiterretention. Die Röntgenaufnahme ergab auf einer Entfernung von 6 cm vom inneren Ausgang der Fistel das deutliche Bild eines Empyema saccatum; die Verbindung mit der Fistel war nur als zickzackförmiger kaum merklicher Schatten sichtbar.

Im Fall 25 wurde das Aspirationsverfahren 5 Monate 20 Tage nach der Operation begonnen und 81 Tage fortgesetzt. In dieser Zeit verkleinerte sich die Höhle von 400 bis auf 10—20 ccm. Im weiteren Verlaufe blieb sie unverändert, und es mußte zu ihrem Verschluß zur Thorakoplastik gegriffen werden.

Fall 26: Der Kranke verließ das Krankenhaus nach eben begonnener Behandlung; die Größe der Höhle war aber in 9 Tagen von 1200 auf 600 ccm zurückgegangen.

Fall 28: Beginn der Aspiration 15 Monate nach der Operation; in 68 Tagen verkleinerte sich die Höhle von 240 bis auf 125 ccm; die Behandlung konnte nicht fortgesetzt werden, da der Kranke das Krankenhaus verließ. Zur Charakteristik dieses Falles sei noch hinzugefügt, daß der Kranke in sehr schwerem Zustande und zwar mit Erscheinungen von amyloider Degeneration (im Harn 3% Eiweiß) und mit Oedemen, aufgenommen wurde. Obgleich die Eiterretention durch die Aspiration beseitigt wurde, die Temperatur mit dem Anlegen des Aspirators fiel und das subjektive Befinden sich besserte, so stieg doch der Eiweißgehalt im Harn (von 3‰ bis auf 12‰); trotz ein und demselben negativen Druck im Verlaufe der ganzen Aspirationszeit nahmen die ausgeschiedenen Eitermengen zu und das Allgemeinbefinden des Kranken verschlimmerte sich.

Im Fall 31 begann die Aspiration 7½ Monate nach der Operation. Im Verlaufe von 137 Aspirationstagen wurde die Höhle bedeutend kleiner (von 620 bis auf 30 ccm). Darauf verließ aber der Kranke das Hospital.

Im Fall 32 begann die Aspiration 4 Monate 3 Wochen nach der Operation. In 15 Aspirationstagen ging die Größe der Höhle von 60 ccm auf 10 ccm zurück. Infolge der hohen Lage der Fistel und des spaltförmigen Charakters der Höhle bildeten sich Eiterretentionen, zu denen dann und wann auch Störungserscheinungen von seiten der Niere hinzutraten (Eiweiß im Urin, Oedeme, urämische Erscheinungen). Zwecks Beseitigung der Eiterretention mußte die Fistel 3 mal erweitert und endlich eine Gegenöffnung gemacht werden. Nach einer von diesen Operationen trat Sepsis ein, welche zum Tode führte.

In 3 Fällen endlich (Fall 21, 24 und 33) übte die Aspirationstherapie keinerlei Wirkung aus. In einem dieser Fälle (Fall 21) wurde mit der Aspiration 9½ Monate nach der Thorakotomie (traumatisches Empyem) begonnen. Es ließ sich hierbei nur eine 11 cm lange Fistel konstatieren; in Anbetracht der großen Eitermenge konnte vorausgesetzt werden, daß der Fistelgang gewundenen Charakters war und das Ende sich nicht erreichen ließ. Nach 54 Aspirationstagen blieb die Fistel unverändert. Bei der nächsten ausgeführten Thorakoplastik erwies es sich, daß der gewundene Fistelgang in eine beschränkte Empyemhöhle führte; die Rippenpleura war stark verdickt (mehr als 1 cm) und hatte ein epidermisähnliches Aussehen. Im 3. Fall endlich (Fall 33) begann die Aspiration 10 Monate nach der Thorakotomie. Die Höhle wurde während der Aspiration kleiner, nahm darauf in der Zwischenzeit wieder an Größe zu und war zum Schluß der Aspirationsbehandlung sogar etwas größer geworden (120 ccm bei Beginn und 140 ccm zum Schluß). Bei der daraufhin ausgeführten Thorako-

plastik fand man die Rippenpleura bis zu 1 cm, die Lungenpleura bis ½ cm verdickt, die Pleura von epidermisähnlichem Aussehen.

Die Wirkung der Aspirationstherapie auf die Verkleinerung der Höhlen und Fisteln bei chronischem Pleuraempyem läßt sich also am Material unseres Krankenhauses folgendermaßen zusammenfassen: Vollständige Heilung in 2 Fällen (Fall 29 und 30). Bedeutende Verkleinerung der Höhle oder Fistel in 6 Fällen (Fall 20, 22, 23, 25, 31 und 32). Unbedeutende Verkleinerung der Höhle oder Fistel in 3 Fällen (Fall 26, 27 und 28). In 3 Fällen endlich übte die Aspiration keinerlei Wirkung auf das chronische Empyem aus (Fall 21, 24 und 33). Exitus erfolgte in 2 Fällen von chronischem Empyem infolge von postoperativer Sepsis (Fall 32 und 33).

Das Aspirationsverfahren ist von vielen Chirurgen bei der Behandlung von Pleuraempyemen angewandt worden, und die meisten äußerten sich beifällig über diese Methode. So ersehen wir aus der Literatur, daß die Aspiration nach der Thorakotomie von folgenden Autoren angewandt wurde: Rovsing, Girard, Schede, Härtel (aus der Bier'schen Klinik), Lauenstein, Erler, Hoeftmann, Lenhartz, Gayet, Karewski, Destot, Tuffier, Reverdin, Seidel, Musiel (aus der v. Mikulicz'schen Klinik), Bardenheuer, Van-Hook, Kümmell, Hilgenreiner, Sudeck, Jordan, Riedinger u. A. Die Mehrzahl der angeführten Autoren begnügt sich mit Hinweisen auf die Anwendung der Methode und mit beifälligen Aeußerungen über dieselbe. Nur wenige bringen mehr oder weniger Genaues über die Resultate der Anwendung des Aspirationsverfahrens. Die ausführlichsten Angaben finden sich bei Perthes:

Er behandelte nach dieser Methode 12 akute und 8 chronische Empyeme. Die akuten Empyeme heilten im Verlaufe von durchschnittlich 58 Tagen. Die Resultate der Behandlung der chronischen Empyeme sind bei Perthes folgende: völlige Heilung trat in 5 Fällen ein; eine bedeutende Verkleinerung der Höhle in 2 Fällen, von welchen in 1 Fall eine kleinere Thorakoplastik vorgenommen wurde; im zweiten Fall wurde der Kranke mit einer 50 ccm großen Höhle entlassen; in 1 Falle schließlich kam es zu einem Empyemrecidiv nach sichtlicher Verheilung des Empyems unter dem Einfluß der Aspiration — es mußte die Thorakoplastik ausgeführt werden.

Musiel (aus der v. Mikulicz'schen Klinik) teilt über die Anwendung des Aspirationsverfahrens Folgendes mit:

In 4 Fällen von chronischem Empyem, in denen die Aspiration angewandt wurde, verkleinerte sich die Höhle bedeutend (von 300 ccm bis auf 46 ccm in 1 Monat 7 Tagen; von 100 ccm bis auf 11 ccm in 1 Monat 6 Tagen; von 200 ccm bis auf 5 ccm in 1 Monat 25 Tagen; von 300 ccm bis auf 45 ccm in 23 Tagen). In allen 4 Fällen ist nachher eine Thorakoplastik vorgenommen worden.

Sowohl Perthes als auch Musiel berichten unter anderem von Fällen, in welchen es nicht gelang, das Aspirationsverfahren anzuwenden,

und zwar entweder infolge von Komplikationen in Form von pleurobronchialen Fisteln oder von Schmerzen, hervorgerufen durch die Aspiration, oder endlich infolge von Eiterretentionen, welche beim Anlegen des Aspirators entstanden.

Seidel berichtet über 9 Fälle von Empyem, in denen das Aspirationsverfahren angewandt wurde; unter anderem stellte in einem dieser Fälle ein lange Zeit bestehendes Empyem nach 23 Aspirationstagen einen schmalen granulierenden Streifen dar; in einem anderen Falle trat bei einem Kranken mit dreikammerigem Empyem, bei welchem wegen der Lage im oberen Teil der Brusthöhle die Thorakoplastik indiciert war, gleichfalls nach 5½ Monaten Heilung ein.

Härtel (Bier'sche Klinik) berichtet über 3 Fälle von Empyem, in denen das Aspirationsverfahren angewandt wurde: 1 Fall von akutem Empyem — Genesung nach 58 Tagen — und 2 Fälle von chronischem Empyem.

Von den letzteren betraf ein Fall ein 4 monatliches Empyem — Genesung nach 77 Tagen; nach 9 Monaten öffnete sich die Fistel wieder und es zeigte sich eine kleine Höhle — Thorakoplastik. Der andere Fall betraf ein 9 Monate bestehendes Empyem mit 20 cm langem Fistelgang, letzterer war nach 2 Monaten auf 8½ cm zurückgegangen, — Thorakoplastik.

Lenhartz wendet das Aspirationsverfahren bei Empyemen tuberkulösen Ursprungs, welche der gewohnten Behandlungsart trotzen, an. In 1 Falle legte er nach der Thorakoplastik den Perthes'schen Aspirator an und erzielte ein nach seinen Worten vorzügliches Resultat.

Im Folgenden erlaube ich mir die näheren Daten der Aspirationstherapie von akuten Empyemen tabellarisch zusammenzustellen (Tabelle 5).

Tabelle 5.

Erklärung der Zeichen: In der Rubrik 2 und 3 bedeuten die vorangehenden, mit Klammern versehenen Ziffern die Zahl des Aspirators, bei welchem die betreffende Beobachtung gemacht wurde. In der Rubrik 4 bedeutet *) die Messung der Höhle vor dem Beginn der Aspiration oder zwischen zwei Aspirationen; die mit Klammern versehenen Ziffern geben die Zahl des Aspirators an, bei welchem die betr. Größe der Höhle bestand.

Nr.	Name u. Alter	Negativer Druck	Quantität und Qualität des Eiters		Veränderungen der Höhle	Zeitspanne zwischen den Messungen der Höhle	Dauer d. Aspiration
1	W. T. 17 J.	1) 10—20 mm 2) 10—20 „ 3) 10—25 „	1) 30 ccm 2) 30 „ 15 „ 3) 15—30 „ 4) 5 „	Die ganze Zeit über wässerige Konsistenz	*) 180 ccm 1) 110—120 „ *) 140 „ 2) 60 „ 3) 10 „ *) 5 „ 4) 5 „	5 Tage 1 „ 6 „ 5 „ 4 „ 6 „	21 Tage

Nr.	Name u. Alter	Negativer Druck	Quantität und Qualität des Eiters		Veränderungen der Höhle	Zeitspanne zwischen den Messungen der Höhle	Dauer d. Aspiration
2	F. G. 22 J.	1) 10—20 mm 30—40 „ 2) 20—30 „ 3) 20—40 „ 4) 40 „ 20 „ 5) 25 „ 6) 20 „ 7) 20—40 „ 8) — 9) — 10) 20—40 „	1) 60 ccm 40 „ 2) 30—20 „ 3) 150 „ 95 „ 18 „ 4) 12 „ 5 „ 5) 90 „ 40 „ 10 „ 6) 15 „ 4 „ 7) 5 „ 80 „ 220 „ 25 „ 8) 15 „ 9—10) 4 „	Die ganze Zeit über wässerige Konsistenz	*) 600 ccm 1) 265 „ 2) 100 „ 3) 75 „ 4) 5 „ 6 cm lange Fistel *) 160 ccm 5) 40 „ 6) 3—4 cm lange Fistel 7) 70 ccm 8) 10 „ 13 cm lange Fistel 9—10) 5 cm lange Fistel	10 Tage 12 „ 14 „ 10 „ 2 „ 9 „ 9 „ 10 „ 9 „ 20 „	83 Tage
3	P. S. 20 J.	1) 20—40 mm 2) 40 „ 20—40 „ 3) 40 „ 4) 60 „ 40—70 „ 60—70 „ 70 „	1) 465 ccm 410 „ 2) 140 „ 200 „ 3) 20 „ 40 „ 25 „ 4) 35 „ 18 „ 10 „ 4 „		*) 900 ccm 1) 500 „ *) 500 „ 2) 200 „ *) 110 „ 3) 30 „ 4) 5—6 „	5 Tage 4 „ 8 „ 13 „ 7 „ 12 „	25 Tage
4	W. F. 37 J.	1) 40—60 mm 2) 40 „ 60 „ 80 „ 100 „ 120 „ 3) 100—120 „ 4) 100—60—80 „	1) 70 ccm 80 „ 60 „ 2) 15 „ 35 „ 20 „ 10 „ 3) 5 „ 4) 5 „	1) Milchige Konsistenz 2) Anfangs rahmige, dann milchige Konsistenz 3—4) Wässerig-blutig	*) 200 ccm *) 100 „ 1) 40 „ *) 20 „ 2—3) 12½ cm lange Fistel 4) Verheilte Fistel	3 Tage 6 „ 6 „ 7 „ 15 „	18 Tage
6	J. J. 33 J.	1) 50—70 mm 2) 60—80 „	1) 35 ccm 50 „ 40 „ 2) 30 „ 45 „ 35 „ 3) 20 „	1) Wässerige 2) Milchige 3) Milchige Konsistenz	*) 200 ccm *) 60 „ 1) 30 „ 2) 10 „ 3) 9 cm lange Fistel *) Verheilte Fistel	26 Tage 5 „ 9 „ 5 „	13 Tage
7	A. P. 42 J.	1) 30—40 mm 2) 60—80—100 „ 3) 100 „	1) 120 ccm 50 „ 2) 20 „ 35 „ 20 „	1) Milchige 2) Anfangs wässerige, dann milchige Konsistenz	*) 200 ccm *) 170 „ 1) 130 „ 2) 20 „ *) 20—25 „ 3) 15 cm lange Fistel	4 Tage 3 „ 13 „ 5 „ 2 „	11 Tage

Nr.	Name u. Alter	Negativer Druck	Quantität und Qualität des Eiters		Veränderungen der Höhle	Zeitspanne zwischen den Messungen der Höhle	Dauer d. Aspiration
8	J. B.	1) 80—40 mm	1) 240 ccm	1) Milchige	*) 300 ccm	8 Tage	54 Tage
	50 J.	2) 60—50 „	160 „	Konsistenz	1) 240 „	10 „	
		3) 80—40 „	100 „	2—6) Gleich-	*) 200 „	8 „	
		4) 60—70	3) 65 „	falls	2) 100 „	8 „	
		—40 „	80 „	7—11) Wässe-	3) 70 „	14 „	
		80—100	4) 15 „	rige Konsistenz	*) 40 „	8 „	
		—40 „	50 „		*) 55 „	6 „	
		5) 80—40 „	100 „		4) 25 „	12 „	
		6) 120—150	5) 20 „		*) 50 „	9 „	
		—80 „	65 „		5—6) 16 cm lange		
		7) 100—120	30 „		enge Fistel	25 „	
		—150 „	6) 20 „		7) 8 cm lange Fistel	6 „	
		8) 100—120 „	70 „		*) 4½ cm lange		
		9) 100 „	45 „		Fistel		
		10) 60—80	7) 50 „		Injektion von Bis-		
		—100 „	70 „		mutsalbe	23 „	
		11) 40—60	40 „		*) 17 cm lange Fistel	3 „	
		—100 „	8) 60 „		8) 12 „ „ „	6 „	
			9) 70 „		*) 13 „ „ „	8 „	
			90 „		9) 17 „ „ „		
			60 „		Operation	11 „	
			10) 110 „		*) 30 ccm	16 „	
			40 „		10—11) 20 „		
			11) 85 „		8 cm lange Fistel	9 „	
			100 „		*) 12 „ „ „	7 „	
			50 „		*) 10 „ „ „	19 „	
					*) 6 „ „ „	17 „	
					*) 2—3 cm lange		
					Fistel		
9	K. K.	1) 40 mm	1) 20 ccm	1—4) Wässeri-	*) 700 ccm	24 Tage	65 Tage
	18 J.	2) 60 „	45 „	ger Eiter	*) 260 „	5 „	
		3) 60—40	30 „	5—13) Wässeri-	1) 120 „	3 „	
		—20 „	2) 30 „	ger Eiter	*) 130 „	7 „	
		4) 60 „	10 „		2) 30 „	3 „	
		5) 60—40 „	3) 15 „		*) 40 „	5 „	
		6) 60 „	4) 5 „		3) 20 „	2 „	
		7) 70 „	25 „		*) 20 „	6 „	
		8) 50—60 „	40 „		4) 10 „	2 „	
		10) 60—80 „	5) 10 „		*) 35 „	18 „	
		11) 60 „	6) 3 „		*) 5 „		
			7—11) 5 „		8—15) 11 cm lange		
		13) 60—80 „	12) 15 „		Fistel		
			13) 5 „				
			20 „				
			8 „				
10	H. U.	1) 80—60 mm	1) 20—50 ccm	1) Wässerig	*) 510 ccm	8 Tage	23 Tage
	23 J.	2—3—4) 40 mm	2) 55—80 „	2—3) Milchige	*) 500 „	8 „	
		5—6) 40—	3) 35—80 „	Konsistenz	1) 235 „	4 „	
		50 mm	4) 35 „	4—6) Wässerig	*) 350 „	2 „	
			50 „		2) 165 „	5 „	
			65 „		*) 160 „	3 „	
			5) 40 „		3) 140 „	12 „	
			50 „		Operation		
			6) 20 „		*) 100 ccm	7 „	
			50 „		4) 20 „	2 „	

Nr.	Name u. Alter	Negativer Druck	Quantität und Qualität des Eiters		Veränderungen der Höhle	Zeitspanne zwischen den Messungen der Höhle	Dauer d. Aspiration
					*) 60 ccm	8 Tage	
					5) 20 „	6 „	
					6) 15 „		
					Operation-Gegenöffnung		
12	S. L.	1) 80 mm	1) 100 ccm	Die ganze Zeit	*) 400 ccm	9 Tage	14 Tage
	20 J.		85 „	über wässerige	*) 300 „	7 „	
		2) 60 „	2) 30 „	Konsistenz	*) 160 „	2 „	
			3) 15—35 „		*) 110 „	10 „	
		3) 40 „	4) 35 „		*) 100 „	6 „	
		50—60 „	40 „		2) 55 „	4 „	
		60—70 „	30 „		*) 60 „	4 „	
					3) 10 „	8 „	
		4) 50—60 „			4) 5 „		
13	A. A.	1) 190 mm	1) 100 ccm	1—4) Anfangs	*) 450 ccm	8 Tage	12 Tage
	19 J.		75 „	wässerige, dann	*) 260 „	4 „	
		2) 120—80 „	2) 60 „	milchige Konsi-	1) 90 „	7 „	
		3) 70—120 „	40 „	stenz	*) 60 „	3 „	
		4) 100 „	3) 25 „		2) 40 „	8 „	
			4) 10 „		3) 5—10 „	4 „	
					4) 5½ cm lange Fistel		
14	P. A.	1) 40—60 mm	1) 100 ccm	Die ganze Zeit	*) 400 ccm	4 Tage	32 Tage
	15 J.	80 „	75 „	über wässerige	*) 380 „	8 „	
				Konsistenz	1) 155 „	9 „	
		3) 80—100 „	2) 10 „		*) 150 „	5 „	
		120—150 „	50 „		2) 115 „	8 „	
					*) 160 „	9 „	
			3) 46 „		7) 120 „	7 Mon.	
			25 „		*) 110 „		
					Operation		
					*) 4 cm lange Fistel		
16	P. S.	1) —	1) 140 ccm	1—4) —	1) —		74 Tage
	18 J.	2) 10—20 mm	2) 140 „	5) Rahmige	Operation	5 Tage	
		3) 20 „	120 „	Konsistenz	*) 660 ccm	15 „	
		4) 10—20 „	50 „	7) Wässerig	2) 325 „		
		5) 20—30 „	3) 25 „	8) Milchig	3) —	31 „	
		30—40 „	5 „	9) Rahmig	Erysipelas		
		6) —	20 „	10—11) Wässerig	*) 430 ccm	8 „	
		7) 40 „	4) 60 „		4) 245 „	4 „	
		8) 60 „	70 „	12—13) Milchig	*) 235 „	8 „	
		9) 60—70 „	40 „		5) 105 „	4 „	
		10) —	5) 50 „		6) 140 „	4 „	
		11) 70 „	20 „		*) 110 „	9 „	
		12) 70—80 „	6) 25 „		7) 50 „	10 „	
		13) 60—80 „	60 „		8) 25 „	12 „	
			7) 5 „		9) 50 „	5 „	
			35 „		10) 25 „	3 „	
			8) 35 „		11) 45 „	6 „	
			20 „		12) 20 „	13 „	
			9) 5 „		13—14) 2—3 cm lange Fistel		
			10 „				

Nr.	Name u. Alter	Negativer Druck	Quantität und Qualität des Eiters		Veränderungen der Höhle	Zeitspanne zwischen den Messungen der Höhle	Dauer d. Aspiration
			10) 4 ccm 12 ,, 11) 25 ,, 8 ,, 12) 7 ,, 4 ,, 13) 8 ,, 2 ,,				
17	S. U. 26 J.	1) 20—40 mm 60—80 ,, 2) 60—100 ,, 80—120 ,, 60 ,, 3) 100—60 ,, 4) 100—120 ,, 60 ,, 5) 150—80 ,,	1) 200 ccm 140 ,, 2) 20 ,, 30 ,, 3) 20 ,, 85 ,, 45 ,, 4) 30—15 ,, 5) 10—5 ,,	1) Milchige Konsistenz 2) Anfangs wässerige, dann milchige 3) Rahmige 4—5) Wässerige	*) 525 ccm 1) 170 ,, *) 170 ,, 2) 15 ,, 3) 8 cm lange Fistel 4) 6 ,, ,, ,, 5) 5 ,, ,, ,,	11 Tage 5 ,, 11 ,, 7 ,, 5 ,, 4 ,,	26 Tage
18	W. L. 19 J.	1) 10—20—40 mm 2) 64—80 ,, 3) 60—80 ,, 120—150 ,, 4) 100 ,, 5) 80—100 ,, 7) 120 ,, 8) 100—120 ,,	1) 30 ccm 50 ,, 2) 45 ,, 30 ,, 10 ,, 3) 20 ,, 5 ,, 5) 5 ,, 7) 30 ,, 8) 10 ,,	Die ganze Zeit über wässerig	*) 325 ccm 1) 180 ,, 2) 120 ,, 3) 50 ,, 4) 20 ,, 5) 5 ,, 6) 60 ,, 7) Wasser kann nicht injiciert werden 8) 7 cm lange Fistel	10 Tage 7 ,, 11 ,, 11 ,, 8 ,, 8 ,, 2 ,, 8 ,,	41 Tage
19	A. S. 19 J.	1) 40 mm Angefangen von 3) ständig 60 mm	1) 60 ccm 2) 45 ,, 3) 20 ,, 15 ,, 4) 15 ,, 5) 5 ,, 10 ,, 6) 95 ,, 50 ,, 15 ,, 7—13) 5—10 ,,	1) Wässerig 2) Milchig 3—5) Wässerig 6) Milchig 7—13) Wässerig	*) 900 ccm *) 180 ,, 1) 150 ,, 2) 90 ,, 3) 50 ,, 4) 16 cm lange Fistel 4) 20 ccm 5) 13 cm lange Fistel *) 60 ccm 6) 10 ,, 7) 5 ,, 9) 12 cm lange Fistel 10—11) 9½ cm lange Fistel 13) 7 cm lange Fistel 14) 4 ,, ,, ,,	27 Tage 2 ,, 6 ,, 10 ,, 8 ,, 5 ,, 7 ,, 6 ,, 6 ,, 8 ,, 15 ,, 12 ,, 21 ,, 14 ,,	44 Tage

Wenn ich nun die Ergebnisse meiner Ausführungen über die Behandlung von Pleuraempyemen zusammenfasse, komme ich auf Grund eigener Beobachtungen und gleichfalls auf Grund der Literaturangaben zum Schluß, daß das Aspirationsverfahren einen wesentlichen Einfluß auf die Lungenentfaltung und die Verkleinerung der Höhle ausübt. In Fällen von akutem Empyem geht die Lungenentfaltung unter

dem Einfluß von Aspiration viel energischer vor sich, als nach der bisher gewöhnlich angewandten Behandlungsmethode. Besonders demonstrativ jedoch ist die Wirkung des Aspirationsverfahrens in denjenigen Fällen von akutem Empyem, wo die Lungenentfaltung träge vor sich geht und sich in der Heilung des Empyems Stockungen beobachten lassen. In diesen Fällen tritt beim Anlegen des Aspirators sofort ein rasches Kleinerwerden der Höhle ein und bei Kranken, welche schon wenig Hoffnung auf selbständige Lungenentfaltung zuließen und bei denen ein thorakoplastischer Eingriff scheinbar notwendig war, trat eine völlige Heilung ein.

Gegenwärtig ist bei der noch sehr unvollkommenen Konstruktion der Aspiratoren die Behandlung mit Hilfe des Aspirationsverfahrens sowohl für den Kranken als auch für den Arzt mit großen Unbequemlichkeiten verknüpft; es ist bedeutend umständlicher und verlangt, daß der Arzt den Kranken stets selbst verbindet. Mit der Vervollkommnung der Technik der Aspiratoren wird die Behandlung des akuten Pleuraempyems vermittels des Aspirationsverfahrens eine weit größere Anwendung erhalten, was die Zahl der chronischen Empyeme und das Anwendungsgebiet so schwerer und blutiger Operationen wie die Thorakoplastik reduzieren wird.

Bei der Behandlung chronischer Empyeme zeigt sich die Wirkung des Aspirationsverfahrens in weit geringerem Maße. Das wird verständlich, wenn wir die Veränderungen in Betracht ziehen, welche in der Pleura und in der Lunge bei andauerndem Vorhandensein von Eiterungen in der Pleurahöhle vor sich gehen.

Nach den, unter anderem auch von Napalkow ausgeführten Untersuchungen verdickt sich die Lungenpleura bei chronischem Empyem stets in hohem Grade, indem sie um die Lunge eine dicke bindegewebige Hülle bildet. Diese Hülle hat keine scharf ausgeprägten Grenzen, welche sie vom Lungengewebe unterscheiden. Letztere ist in den oberflächlichen Schichten vom Bindegewebe verdrängt. Stellenweise dringen in das Lungenparenchym von seiten der verdickten Pleura feste Narbenzüge ein. Die von Bindegewebe durchsetzte Lunge verliert in hohem Maße ihre Fähigkeit zur Entfaltung (Napalkow).

In Anbetracht solcher anatomischer Veränderungen im Lungengewebe und der Pleura wird es vollkommen verständlich, daß bei chronischem Empyem das Aspirationsverfahren größtenteils nicht zu einer völligen Heilung führen kann. Unzweifelhaft ist jedoch, daß auch in solchen Fällen diese Methode einen wesentlichen Nutzen durch eine bedeutende Verkleinerung der Höhle bringen kann. Infolge des Kleinerwerdens der Empyemhöhle aber werden bei nachfolgender Thorakoplastik auch die Dimensionen des resecierten Teiles kleiner, was selbstverständlich auch die Aussichten auf einen guten Ausgang günstig beeinflußt.

Schlußfolgerungen.

1. Eine notwendige Bedingung für den Erfolg der Aspirationstherapie bei Pleuraempyem ist genügender Eiterabfluß. Als genügend bezeichne ich den Abfluß in dem Falle, wenn die Höhle frei von Eiter ist und beim Verbandwechsel nichts abfließt.

2. Ohne sorgfältige Untersuchung der Größe, Richtung und des Charakters der Empyemhöhle und des Fistelganges kann keine genügende Drainage hergestellt werden.

3. In anbetracht der bei Pleuraempyem häufigen Komplikationen ist es geboten, einen möglichst raschen und vollständigen Abfluß zu bewerkstelligen. Zu diesem Zweck darf man im Notfall mit wiederholten Operationen nicht zögern.

4. Für einen guten Erfolg des Aspirationsverfahrens ist ein glatter, nicht gewundener Fistelgang erforderlich, damit die Höhle mit der Fistelöffnung frei kommunicieren kann; im anderen Fall wird das Drainrohr komprimiert und Höhle und Fistel außer Verbindung gesetzt. Wenn letzteres eintritt, muß eine Resektion von 1—2 Rippen vorgenommen werden.

5. Das Aspirationsverfahren kann nur beim Vorhandensein einer gesunden Lunge auf der Seite des Empyems vorgenommen werden. Eine kranke Lunge bedarf der Ruhigstellung.

6. In anbetracht dessen, daß in einer großen Mehrzahl von Empyemfällen nach dem Eröffnen der Höhle eine Lungenentfaltung und Genesung eintritt, ist es nicht nötig, in jedem Fall die Aspirationstherapie anzuwenden. Bemerkt man aber im postoperativen Verlauf eine schwache Neigung der Lunge zur Entfaltung und eine Verzögerung im Kleinerwerden der Höhle, so muß unbedingt zu dieser Methode gegriffen werden.

7. Perthes und Reineboth's Methoden zur Bestimmung der Fähigkeit der Lunge zur Entfaltung sind höchst unzuverlässig.

8. Der einzige Weg zur Bestimmung der Lungenentfaltbarkeit ist das Aspirationsverfahren selbst.

9. Wenn die Wirkung der Aspiration auf die Höhle eine schwache und die austretende Eitermenge eine beträchtliche ist, so sind die Aussichten auf eine völlige Lungenentfaltung und ein Verheilen der Höhle nicht groß.

10. Bei chronischen Empyemen ist die Anwendung des Aspirationsverfahrens gleichfalls am Platze. Wenn diese Methode auch nicht in allen Fällen zur Genesung führt, so kann sie jedenfalls die Höhle bedeutend verkleinern, was die Aussichten auf Genesung bei nachfolgender Thorakoplastik hebt.

Literatur.

1) Adam, Demonstration eines Aspirationsapparates. D. med. W. 1905. — 2) Archawski, Le syphon avec la pleurotomie dans le traitment du pyothorax. Revue med. de la Suisse rom. 1891. Nr. 6—8. — 3) Bager, Zentr. f. Chir. 1907. Nr. 1. — 4) Barié, Traitment et prophylaxie de la pleurésie purulente. Revue gén. de clinique et de therapeutique. 1898. Nr. 26—27. — 5) Barth, Ueber die Behandlung des Thoraxempyems mittelst der Müller'schen Dauerkanüle. Münch. med. W. 1907. Nr. 39. — 6) Beck, Zentr. f. Chir. 1908. Nr. 18. — 7) Beckmann, Ueber die postoperative Behandlung nach der Thorakotomie. Wojenno-Medizinski Jurnal. 1903. — 8) Bier, D. med. W. 1911. Nr. 13. — 9) Bergeat, Ueber Thoraxresektion bei großen veralteten Empyemen. Bruns' Beiträge. 1908. Bd. 57. — 10) Boelke, zit. nach D. med. W. 1907. Nr. 37. S. 1487. — 11) Bohland, Weitere Mitteilungen über die Bülau'sche Heberdrainage bei Empyembehandlung. D. med. W. 1896. Nr. 13—14. — 12) Boinet, Thoracocentèse, sans aspiration, au moyen d'un drain à valves. Bull. de l'academ. de médec. 1903. p. 94. — 13) Brandt, D. med. W. 1887. Nr. 8. — 14) Bülau, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XVIII. S. 31. — 15) Borissow, Zur operativen Behandlung des Empyems. Medizinskoje Obosrenije. 1890. Bd. 33. — 16) Bramann, Zentr. f. Chir. 1893. Nr. 30. — 17) Cabot, New-York med. Journal. 1880. — 18) Debove et Courtois-Suffit, Traitement des pleurésies purulentes. Paris 1892. — 19) Mc. Donald, zit. nach Z. f. Immun. 1910. — 20) Destot, Revue de Chir. 1903. p. 267. — 21) Ehret, Münch. med. W. 1899. Nr. 8. — 22) Erler, Beschreibung eines neuen selbsttätigen regulierbaren Federventils für medizinische Aspirationsapparate. Fortschr. d. Med. 1900. Nr. 30. — 23) Ewald, Zur operativen Behandlung pleuritischer Exsudate. Charité-Annalen. 1876. S. 153. — 24) Gayet, Revue de Chir. 1903. p. 267. — 25) Girard, Zentr. f. Chir. 1911. Nr. 44. Kongr. d. internat. Ges. f. Chir. in Brüssel. 1911. — 26) Girgolaw, Empyem der Brusthöhle und seine operative Behandlung. Russkij Wratsch. 1904. Nr. 47. — 27) Groß, Erfahrungen über Pleura- und Lungenchirurgie. Bruns' Beiträge. Bd. 24. — 28) Hadlich, Ueber den feineren Vorgang bei d. Heilung von Lungen- und Pleurawunden. Arch f. klin. Chir. Bd. XXII. S. 812. — 29) Härtel, Saugdrainage der Pleurahöhle. Berl. klin. W. 1910. Nr. 25. — 30) Heinzel, Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1880. S. 420—459 — 31) Herring, Anwendung kontinuierlicher Aspiration in der Chirurgie. Berl. klin. W. 1909. S. 1035. — 32) Hoffmann, Wie unterstützen wir einfach und zweckmäßig die Wiederausdehnung der Lunge nach der durch Rippenresektionen vorgenommenen Entleerung eines Pleuraempyems. Münch. med. W. 1904. Nr. 47. — 33) Menzies Hutton, zit. nach Zentr. f. Chir. 1899. Nr. 13. — 34) Immermann, Die Behandl. des Empyems. Verhandl. d. IX. Kongr. f. innere Med. — 35) Ders., Zur Frage der operativen Behandlung serös. und eitriger pleuritischer Exsudate. D. med. W. 1897. Nr. 9. — 36) Israel, Beitrag zur Behandlung des Empyems. D. med. W. 1902. Nr. 47. — 37) Jordan, Erfahrungen über die Behandlung veralteter Empyeme. Verh. d. Deutschen Ges. f. Chir. XXVII. Kongreß. 1898. — 38) Ders., Ueber Thoraxresektionen bei Empyemfisteln und Endresultate. Bruns' Beiträge. 1902. Bd. 34. — 39) Karewski, Beiträge zur Chirurgie der Lunge und der Pleura. Verh. des XXVII. Kongresses der Deutschen Ges. f. Chir. 1898. — 40) Kissel, Ueber die Behandlung eitriger Pleuritiden bei Kindern nach Prof. Lewaschow's Methode. Medizinskoje Obosrenije. 1899. — 41) König, Arch. f. Heilk. Bd. 5. 1864. — 42) Ders., Verh. d. 27. Kongresses der D. Ges. f. Chir. 1898. — 43) Lawrow, Aspirationstherapie d. Pleuraempyems nach Thoracotome. Diss. Petersburg 1912. — 44) Lewaschow, Ueber die Behandlung des Pleuraempyems

durch systematischen Ersatz des Eiters durch indifferente Flüssigkeiten. Russisches Arch. f. Pathol., klin. Med. und Bakteriol. 1896. — 45) Lektorskij, Die Thorakoplastik bei chronischen Empyemen der Brusthöhle. Russische Diss. 1893. — 46) Lenhartz, Diskussion zum Vortrage Seidel's. 79. Vers. D. Naturf. u. Aerzte. 1907. 47) Laredoy, zit nach Münch. med. W. 1909. Nr. 2. — 48) Martens, Experimenteller Beitrag zur Kenntnis von d. Ausheilung des Empyems. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1898. Bd. 49. — 49) Mignon, Traitement de pleurésies purulentes chroniques par la thoracoplastique. Revue de chir. 1902. Nr. 4. — 50) Müller, Behandlung eines Empyems mit Dauerkanüle. Münch. med. W. 1901. Nr. 8. — 51) Munro, Empyema from a surgical standpoint. Med. News. 1899. 2. Sept. — 52) Musiel, Ueber die Behandlung chronischer Empyeme. Diss. Breslau 1904. — 53) Napalkow, Die operative Behandlung chronischer Pleuraempyeme. Chirurgija. 1905. — 54) Ders., Operationen an der Brust. Vorlesungen der operativen Chirurgie von Djakonow, Rein, Lyssenkow, Napalkow. Bd. IV. Moskau 1905. — 55) Ders., Ueber ausgedehnte Rippenresektionen bei Empyemen. Medizinskoje Obosrenije. 1905. Nr. 1. p. 68. — 56) Nemenow, Zur Behandlung der Fistelgänge. Russkij Wratsch 1908. Nr. 47. — 57) Nordmann, Zur Behandlung des Empyems. Verh. d. Deutschen Ges. f. Chir. XXXVI. Kongr. 1907. — 58) Perthes, Ueber ein neues Verfahren zur Nachbehandlung der Operation des Empyems und zur Beseitigung des Pneumothorax, sofern er auf einem Defekt d. Thoraxwand beruht. Bruns' Beiträge. Bd. 20. 1898. — 59) Ders., Erfahrungen bei d. Behandlung des Empyems d. Pleura. Grenzgebiete. Bd. 7. 1901. — 60) Ders., Verh. d. Deutschen Ges. f. Chir. XXVII. u. XXXVI. Kongreß. 1898 u. 1907. — 61) Ders., Diskussion zum Vortrage Seidels siehe Nr. 80. — 62) Pichler, Erfahrungen über die Heberdrainage bei Behandlung der Pleuraempyeme und im Besonderen d. Pneumothorax. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 59. S. 506. — 63) Pries, zit. nach Zentr. f. Chir. 1899. — 64) Pust, Spüldrainage und Saugbehandlung d. Pleuraempyems. Zentr. d. Chir. 1909. Nr. 22. — 65) Reineboth, Experimentelle Studien über die Wiederausdehnung der Lunge bei offener Brusthöhle, insbes. nach Operation d. Empyems. Arch. f. klin. Med. Bd. 58. — 66) Ders., Der Valsalva'sche Versuch bei geöffneter Pleurahöhle, ein Maß für die Wiederausdehnungsfähigkeit der Lunge bei Pneumothorax. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 65. — 67) Ders., D. Arch. f. klin. Med. Bd. 60. — 68) Rosenbach, Spezielle Pathologie und Therapie (herausgeg. v. Nothnagel) Bd. 14. — 69) Ders., Zur Lehre von der Behandlung veralteter Empyeme. Therap. Monatshefte. 1900. — 70) Rosenow, zit. Zeitschr. f. Immun. III, S. 1103. — 71) Sauerbruch und Schumacher, Technik der Thoraxchirurgie. 1911. — 72) Schede, Die Behandlung d. Empyeme. Verh. d. 9. Kongresses f. innere Med. 1900. — 73) Ders., Handbuch der speziell. Pathol. u. Ther. v. Penzoldt. Bd. III. — 74) Ders., Verh. d. Deutschen Ges. f. Chir. XXVII. Kongreß. 1898. — 75) Schiller, The treatment of empyema of the thorax. New-York Journal. 1904. 18. Juni. — 76) Schmidt, Heberdrainage mit Aspiration zur Behandlung tuberkulöser Pleuraempyeme. Münch. med. W. 1909. Nr. 15. — 77) Schultze, Ueber die Bülau'sche Heberdrainage bei Empyem. Therapie d. Gegenw. 1904. Jan. — 78) Ders., Ueber Behandlung d. Empyems d. Pleura. Diss. Halle 1902. — 79) Schrwald, Zum Atmungsmechanismus bei offenem Pneumothorax. D. med. W. 1889. Nr. 34. — 80) Seidel, 79. Vers. Deutscher Naturf. u. Aerzte. 1907. — 81) Ders., Verh. d. Deutschen Ges. f. Chir. XXXVI. Kongreß 1907. — 82) Storch, Verh. d. VIII. Kongr. f. innere Med. 1889. — 83) Ders., Mitteil. a. d. Berh. d. IX. Kongr. f. innere Med. 1890. — 84) Thiel, Zur Behandlung alter Empyeme. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 50. — 85) Tiegel, M. Zur Frage der Thoraxdrainage. Zentr. f. Chir. 1911. Nr. 10. — 86) Tiegel, Experimentelle Untersuchung über den physiologischen Unterschied zwischen Unter- und Ueberdruckverfahren. Bruns' Beitr. Bd. 76. —

87) Tuffier, Einige Vervollkommnungen in d. Pleura- und Lungenchirurgie. Franz. Chirurg. Kongreß. Paris 1907. Zentr. f. Chir. 1908. S. 794. Revue de Chirurgie. XXVII ann. Nr. II. — 88) Tuffier, Pleurésie purulente. Guérison rapide par mobilisation du poumon au moyen de l'aspiration par plaie thoracique. Bull. de la soc. de Chir. 1907. Nr. 31. — 89) Turner, Ueber die Behandlung des Empyems. Sitzungsbericht der St. Petersburger med. Ges. 1890. — 90) Unverricht, Die klinische Erscheinungsform d. Pneumothorax. Deutsche Klinik. 1907. — 91) Van Hook, The treatment of empyema by continuous aspiration. The Journal of the Amer. Med. Assoc. 1903. Nr. 30. — 92) Vanverts, Sur l'aspiration dans les pleurésies purulentes. Bull. de la soc. de chir. 1907. 2. Okt. — 93) Vargas, Verh. d. XIV. Internat. Med. Kongr. in Lissabon. 1904. — 94) Villard, Verh. d. Kongresses f. Chirurgie in Brüssel. 1911. 95) Vosswinkel, D. Zeitschr. f. Chir. 1897. Nr. 45. — 96) Ders., Weitere Erfahrung über die Behandlung veralteter Empyeme durch ausgedehnte Rippenresektion. Arch. f. klin. Chir. 1904. Bd. 73. — 97) Weisgerber, Wie entfaltet sich nach der Operation des Empyems die komprimierte Lunge bei offenstehender Pleurahöhle? Berl. klin. W. 1879. S. 107. — 98) Schtschegolew, Die Krankheiten des Brustkorbes, der Pleura und der Lungen. Russkaja Chirurgija. 1902. — 99) Ders., Ueber die Thorakoplastik nach Ssubbotin bei chronischem Empyem. Praktitscheskij Wratsch. 1902. Nr. 46 u. 47. — 100) White, zit. nach Münch. med. W. 1908. Nr. 10 u. 11. — 101) Wilkil, zit. nach Münch. med. W. 1909. Nr. 7.

VII.

AUS DEM

STÄDTISCHEN OBUCHOW-KRANKENHAUSE IN ST. PETERSBURG.

CHIRURG. ABTEILUNG FÜR MÄNNER.

DIREKTOR: **DR. J. GREKOW** VORMALS **PROF. DR. H. ZEIDLER.**

Ueber den klinischen Wert des Scharlachrot und Amidoazotoluol *).

Von

Dr. **N. Dobrowolskaja,**
Volontärassistentin.

Die Anwendung des Scharlachrot als eines die Heilung reiner Wunden beschleunigenden Mittels beruht auf den von B. Fischer angestellten Versuchen. Der genannte Autor injicierte Kaninchen eine Lösung von Scharlachrot in Oel unter die Haut des Ohres, und rief dadurch eine Wucherung des Epithels hervor, welche von der äußeren Haut, dem Epithel der Haarbälge und Talgdrüsen ihren Ausgang nahm. Fischer erklärt diese Erscheinung durch Chemotaxis: das Epithel wächst nach dem Scharlachrot hin, wobei das dazwischenliegende, gelockerte Bindegewebe, durchwachsen wird. Diese Versuche wurden von einer Reihe von Autoren nachgeprüft (Jores, Geipel, Ritter, Seckel, Stahr, Stoeber, Greischer), wodurch Fischer's Anschauung teilweise bestätigt, teilweise aber berichtigt wurde.

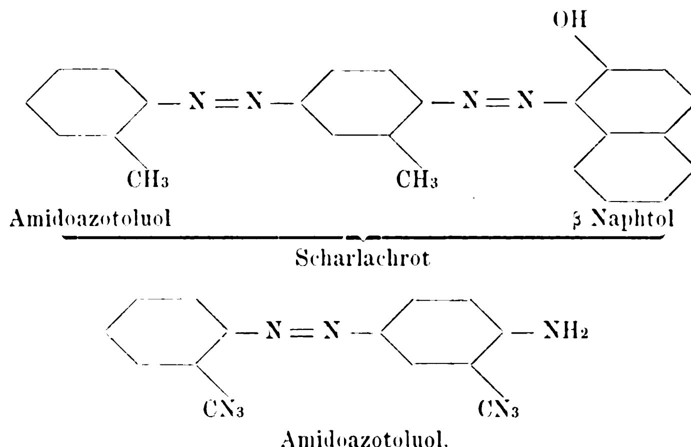
Praktisch wurde das Scharlachrot in der Klinik zuerst 1908 von Schmieden in Anwendung gebracht. Ein Jahr später wies Hayward, basierend auf Stoeber's Untersuchungen, nach, daß der wirksame Bestandteil des

---

*) Vortrag im Wissenschaftlichen Verein der Aerzte des städtischen Obuchow-Krankenhauses in St. Petersburg am 12. Oktober 1912.

Scharlachrots das Amidoazotoluol sei, welches auch allein zur Anwendung kommen kann.

Das Verhältnis dieser beiden Substanzen zueinander erhellt aus den folgenden Formeln:



Eine ganze Reihe von Arbeiten behandeln die Frage der epithelisierenden Wirkung des Scharlachrot, welches sowohl bei Defekten der äußeren Haut verwandt wurde (Schmieden, Hayward, Michaelis, Krajca, Simin, Scharetzky, Kositschek, Astrachan, Davis und viele Andere) als auch auf anderen Gebieten, wie z. B. bei Augen-, Ohren- und gynäkologischen Krankheiten (Heermann, Grossmann, Wolfrum und Cords, Dauthuile, Lemaire, Rebaudi u. A. m.). Mit wenigen Ausnahmen (Astrachan) kommen alle Autoren zum Schlusse, daß das Scharlachrot nicht nur den Heilungsprozeß bedeutend beschleunigt, sondern daß sogar in vielen Fällen nur dank der Anwendung desselben Heilung eintrat, während mit allen vorher verwandten Mitteln kein Erfolg zu erzielen war. Es finden sich in der Literatur Versuche, ein objektives Maß für die Wirkung des Scharlachrot zu finden. So bestrich Strauss in 2 Fällen von Verbrennung beider Beine nur das eine mit Scharlachrot, während das andere Bein mit Billroth'scher Salbe (Perubalsam) behandelt wurde und fand, daß die Heilung bei Anwendung von Scharlachrot um 5—7 Tage früher zustande kommt, als bei Verwendung der Billroth'schen Salbe. Scharetzky maß die Breite des täglich zuwachsenden Epithelstreifens und fand, daß derselbe bei Verwendung des Scharlachrots täglich um 0,25 cm zunehme. Davis stellte von Zeit zu Zeit Messungen der Wundgröße an und illustriert mit Hilfe der gefundenen Zahlen den Heilverlauf bei Anwendung des Scharlachrots.

Wir haben den Versuch gemacht, das subjektive Element bei der Beurteilung des Heilverlaufes bei Anwendung von Scharlachrot resp. Amidoazotoluol noch mehr einzuschränken und gingen daher folgendermaßen vor. Nach-

dem die Wunde mit Hilfe von Kompressen etc. in einen geeigneten Zustand gebracht worden war, oder nachdem bei Verbrennungen das entzündliche Stadium gewichen war und die nekrotischen Teile abgestoßen worden waren, wurde die Wundfläche gemessen und in 2 möglichst gleich große Teile eingeteilt. Die beiden Teile der Wundfläche wurden auf die Weise markiert, daß auf der Haut entsprechend der Teilungsstelle mit Höllenstein ein Strich gezogen wurde, welcher mit gewöhnlicher Entwicklerflüssigkeit behandelt wurde, wodurch ein schwarzer, nicht leicht verwischbarer Strich entsteht. Ueber die Wunde hinüber wurde entsprechend der Teilungsstelle ein schmaler Pflasterstreifen gezogen, welcher bei jedem Verbandwechsel erneuert wurde. Der eine Teil der Wunde wurde darauf trocken aseptisch verbunden, resp. bei Verbrennungen mit Bismutzinkpasta behandelt, während der andere Teil mit 8% Scharlachrot- (G r ü b l e r) oder Amidoazotoluolsalbe (M e r c k) bestrichen wurde. Die Salbe wurde entweder direkt auf die Wunde in dünner Schicht aufgetragen oder zunächst auf ein Stück Verbandgaze, welches derartig auf die Wunde gelegt wurde, daß es nicht auf den anderen mit indifferenter Salbe behandelten Teil zu liegen kam. Schließlich wurde, um ein Hinüberfließen der Salbe auf die andere Seite der Wunde zu vermeiden, noch ein Stück Gaze darübergelegt, welches an der Grenze der beiden verschieden behandelten Teile mit einem Pflasterstreifen befestigt wurde.

Auf diese Weise wurde erreicht, daß die Grenze zwischen den beiden Teilen der Wunde stets an derselben Stelle blieb und ein Hinüberfließen der Salbe vermieden. Meist wurde das Scharlachrot nach einem Tage durch eine indifferente Salbe ersetzt, welche 1—2 Tage liegen blieb. In einem Fall (2) wurde keine neutrale Salbe aufgelegt, sondern nach Entfernung des Scharlachrots auch dieser Teil der Wunde mit einem trockenen, aseptischen Verband bedeckt. Von Zeit zu Zeit wurde die Größe der Wunde genau gemessen. Die Resultate der Messungen erhellen aus den nachfolgenden Krankengeschichten.

1. Pat. leidet an Osteomyelitis des Unterschenkels, wurde vor einigen Monaten operiert. Es besteht eine rein granulierende Wunde von etwa 2 cm Breite und 12 cm Länge. Die Wunde wurde in 2 Teile von je 6 cm Länge geteilt. Der obere, nach oben hin schmälere Teil wurde trocken aseptisch verbunden, der untere wird mit roter und über den Tag mit einer indifferenten Salbe behandelt. Beginn der Beobachtungen am 21. I. Länge der Wunde am 25. I.: oberer Teil 4,7, unterer Teil 5,5 cm; am 6. II.: oberer Teil 1,5, unterer 2,25 cm.

2. Lastfuhrmann mit Geschwüren auf dem Rücken, deren Entstehung sich nicht erklären ließ. Verbrennung und Syphilis leugnet der Kranke; die W a s s e r m a n n'sche Reaktion fällt negativ aus. Die Beobachtungen sind an einem mit reinen Granulationen bedeckten Geschwür von der Form eines Vierecks mit folgenden Dimensionen ausgeführt: Länge des Vierecks 13, Breite oben 6, unten 4 cm. Die Wunde wurde zur Hälfte geteilt: der obere Teil von 6,5 cm Länge und 6 cm Breite, wurde abwechselnd 24 Stunden unter roter Salbe und 2 × 24 Stunden unter einem trockenen Verbande gehalten; der untere Teil von 6,5 cm Länge

und einer Breite von 6 cm oben und 4 cm unten, wurde die ganze Zeit unter einem trockenen aseptischen Verbande gehalten.

Beginn der Beobachtungen am 9. II. Die Resultate der Messungen sind auf folgender Tabelle zusammengestellt.

Datum	Oberer Teil unter Scharlachrot-Salbe				Unterer Teil unter trocknem asept. Verbande			
	Länge		Breite		Länge		Breite	
1912	von links	v. rechts	v. oben	v. unten	v. links	v. rechts	v. oben	v. unten
9. II.	6,5	6,5	6,0	6,0	6,5	6,5	6,0	4,0
19. II.	6,0	4,0	6,0	5,0	5,0	5,0	5,0	3,0
23. II.	5,8	4,0	5,2	4,6	5,3	5,0	4,5	2,5
26. II.	5,4	4,0	5,2	4,6	5,5	4,0	4,2	2,2
29. II.	4,5	3,8	4,5	5,8	5,0	4,1	4,8	1,7
8. III.	5,0	3,7	4,3	4,8	5,0	4,5	3,5	2,0
22. III.	4,8	3,8	3,5	2,5	3,0	3,0	1,8	1,0
18. IV.	3,5	2,5	1,0	0,5	Wunde mit Schorf bedeckt.			
22. IV.	3,0	2,3	0,7	0,3	Schorf löst sich an den Rändern.			
26. IV.	1,5	1,0	0,5	0,2	Schorf entfernt.			
1. V.	Mit Schorf bedeckt.				Vollständig verheilt.			

3. Buchbinder, 52 J. Verbrennung 2. Grades am Unterarm. Länge der Wunde 32 cm, wird zur Hälfte geteilt. Der untere Teil wird mit einem trocknen aseptischen Verbande, der obere 1 Tag mit roter, 2 Tage mit einer indifferenten Salbe behandelt. Beginn der Beobachtungen 1. III., 8. III.: untere Hälfte trocken; auf der oberen nässende mit Granulationen bedeckte Flächen. 12. III.: untere Hälfte verheilt; obere noch teilweise granulierend. 17. III.: auf dem oberen Teil 2 granulierende Flächen von der Größe eines Fünfpfennigstückes. Pat. entlassen.

4. Pat. 32 J. Nach Maschinenverletzung der Schulter hat sich eine reine granulierende Wunde von regelmäßiger halbmondförmiger Form gebildet. Wunde zur Hälfte geteilt; oberer Teil trocken, unterer Teil mit roter Salbe behandelt. Beginn der Beobachtung 10. III.: Länge jedes Teils von der einen Seite 4, von der anderen Seite 3 cm. 22. III.: oberer Teil 2,5 und 2,0 cm, unterer Teil 4,0 und 2,8 cm. 31. III.: oberer Teil 1,6 und 1,5, unterer 2,5 und 2,0 cm. 7. IV.: oberer Teil 1,0, unterer 2,0 und 1,7 cm. Pat. entlassen.

5. Pat. 21 J. Am Oberschenkel Verbrennung 2. Grades von 27 cm Länge und 17 cm Breite. Wunde der Länge nach zur Hälfte geteilt. Die r. Hälfte wurde jeden 3. Tag mit roter Salbe bestrichen, die linke blieb die ganze Zeit unter einem trockenen Verbande. Beginn der Beobachtungen 10. III. — 22. III.: Heilung beginnt an der Peripherie und schreitet in einer zackigen Linie vor. Auf der r. Hälfte ist die breiteste Stelle der nachgebliebenen Wunde 6,2 cm, links 4 cm. 31. III.: rechts sind noch einige kleine granulierende Flächen übrig, links ist alles verheilt. Pat. entlassen.

6. Pat. 60 J. Ulcus cruris beiderseitig. Geschwüre durch Kompressen gereinigt; Granulationen ziemlich schlaff. Am r. Unterschenkel eine Wunde von 3 × 1,5 cm wurde mit roter Salbe behandelt; am linken eine Wunde von 2,5 × 1,7 cm wurde unter einem trockenen aseptischen Verbande gehalten. Beginn der Beobachtungen 11. III. — 22. III.: Größe der r. Wunde 2,5 × 1,5 cm. Größe des linken 1,0 × 1,6 cm. 29. III.: l. Wunde mit reinem Schorf bedeckt, rechte nur zur Hälfte verschorft. 1. IV.: l. Wunde verheilt; auf der rechten eine granulierende Fläche von 1 × 9 cm Größe. Pat. entlassen.

7. Pat. 47 J. Verbrennung des Unterarmes 2., stellenweise 3. Grades. Die Brandwunde wurde durch Kompressen gereinigt und zur Hälfte geteilt; Länge jedes Teils 7,5 cm. Der untere Teil wurde jeden 3. Tag mit Amidoazotoluolsalbe und in der Zwischenzeit mit einer

indifferenten Salbe behandelt; der obere, breitere Teil wurde trocken verbunden. Beginn der Beobachtungen 23. V. — 30. V.: Auf beiden Teilen der Wunde sind einige nässende Flächen nachgeblieben. Ein Unterschied im Fortschreiten der Heilung ist nicht zu bemerken. 2. VI.: Auf dem oberen Teil eine nässende Fläche von der Größe eines Fünfpfennigstückes, auf dem unteren, 2 ebensolche Flächen von Erbsengröße. 6. VI. Wunden trocken; der Schorf auf dem oberen Teil erscheint etwas gröber.

8. Pat. 34 J. Am Unterschenkel Kalkverbrennung 2., stellenweise 3. Grades, die ganze Peripherie des Beines umfassend. Durch Kompressen wurde die Wunde gereinigt und dann die ganze Circumferenz des Beines in drei gleiche Teile geteilt: Breite des r. Drittels 8—11,5 cm, wurde mit roter Salbe behandelt; l. Drittel 6—10 cm breit, wurde mit Amidoazotoluolsalbe behandelt; hinteres Drittel 12—3 cm breit, mit Bismutzinksalbe behandelt. Beginn der Beobachtungen 4. VI. — 7. VI.: Pat. klagt über heftige Schmerzen in den Teilen der Wunde, wo die rote und Amidoazotoluolsalbe angewandt sind; in dem Teil, der unter Bismutzinksalbe liegt, hat er keine Schmerzen. Die gelbe und rote Salbe wechselten mit Borvaselin ab. 8. VI.: Pat. klagt über Schmerzen an denselben Stellen. 10. VI.: Unter Amidoazotoluolsalbe sind am wenigsten nässende Flächen; unter der roten und der Zinksalbe sind sie ungefähr gleich. 19. VI.: Unter Amidoazotoluolsalbe ist alles verheilt; unter der roten und Zinksalbe schreitet die Heilung ungefähr gleichmäßig fort. 22. VI.: Unter der roten Salbe sind weniger nässende Flächen als unter der Bismutzinksalbe. Pat. entlassen.

9. Pat. 25 J. Verbrennungen 2. Grades an Schulter, Gesicht, Hals und Brust, am Ohr Verbrennung 3. Grades. Nach Reinigung der Verbrennungen durch Kompressen wurden auf der Brust 2 Wundflächen von je 12 × 13 cm Größe zur Untersuchung ausersehen; die rechte wurde mit Bismutzinksalbe, die linke mit roter Salbe behandelt; am Arm wurde eine Wunde von ungefähr derselben Größe mit Amidoazotoluolsalbe behandelt; Gesicht und Hals wurden trocken verbunden. Beginn der Beobachtungen 4. VI. — 6. VI.: Derselbe Verband. 7. VI.: Pat. hat keine Schmerzen. 8. VI.: Statt der roten und Amidoazotoluolsalbe wird Borvaselin auf die Wunden gelegt da der Pat. über Schmerzen an diesen Stellen zu klagen beginnt. Die stärkste Epithelbildung findet sich unter dem trockenen Verbande und unter der Bismutzinksalbe. 10. VI.: Die mit Bismutzinksalbe behandelte Wunde ist fast trocken. Unter den Scharlachrot- und Amidoazotoluolsalben schreitet die Epithelbildung in einzelnen Zacken von der Peripherie aus vor. Diese Salben werden mit Borvaselin abwechselnd angewandt. Im Gesicht ist fast alles verheilt nur einige Stellen sind noch mit Schorf bedeckt. 13. VI.: Nur die Wunden, bei denen Scharlachrot- und Amidoazotoluolsalbe angewandt wurde, werden noch verbunden. Alle übrigen Wunden sind trocken; der Schorf löst sich allmählich ab. 19. VI.: Alles verheilt. An den mit Bismutzinksalbe und den trocken behandelten Stellen hat sich eine gesunde elastische Haut gebildet; unter der roten und Amidoazotoluolsalbe sind die Wunden trocken und mit Schorf bedeckt. Pat. entlassen.

10. Pat. 29 J. Verbrennung 2. Grades des Unterarmes mit Jodtinktur. Brandwunde 9 cm lang, 2 cm breit, wird zur Hälfte geteilt. R. Hälfte wird trocken behandelt, linke mit Amidoazotoluolsalbe eine zweite ähnliche Brandwunde von 1,5 × 1,5 cm Größe wird mit roter Salbe behandelt. Beginn der Beobachtung 6. VI. — 7. VI.: An Stelle der roten und gelben Salbe muß Lanolin. Der trockene Verband wird nicht gewechselt. 9. VI.: Unter der Amidoazotoluolsalbe ist eine nässende Fläche von 1 qcm nachgeblieben; sonst alles verschorft.

11. Pat. 3 J. Verbrennung 3. Grades. Wundfläche wird mit Kompressen gereinigt; Länge 4,5 cm. Wunde zur Hälfte geteilt: r. Hälfte wird abwechselnd mit gelber und mit

einer indifferenten Salbe behandelt, links trockenen Verband. Beginn der Beobachtungen 9. VI. — 19. VI.: Länge der r. Hälfte 1,7, der linken 1,5 cm. Pat. entlassen.

Mein Material umfaßt somit 11 Fälle: in 3 Fällen handelte es sich um reine granulierende Wundflächen, in 1 Fall um Ulcera cruris und in 7 Fällen um Verbrennungen, z. T. 2., z. T. 3. Grades, die aber auch erst nach völliger Wundreinigung mit den betreffenden Salben behandelt wurden. Leider gelingt es nur sehr schwer 2 in jeder Hinsicht gleiche Wundflächen zu erhalten; dadurch erklärt sich denn auch die relativ geringe Anzahl der beobachteten Fälle, andererseits ist es auch dadurch bedingt, daß wir uns mehrfach mit 2 nur ungefähr übereinstimmenden Wundflächen begnügen mußten.

Trotzdem war der therapeutische Erfolg im allgemeinen ein ziemlich gleichartiger. Und zwar scheinen die Resultate meiner Untersuchungen dafür zu sprechen, daß die Anwendung von Scharlachrot und Amidoazotoluol bei reinen granulierenden Wundflächen keine besseren Resultate ergibt als der trockene Verband oder eine indifferente Salbe. Nur in einem Fall (8) ging die Heilung unter Amidoazotoluol rascher vor sich, freilich war auch die damit behandelte Wundfläche kleiner, als die anderen Teile der Wunde. Ich will nicht leugnen, daß die beiden besprochenen Salben sehr wohl in einzelnen Fällen von Nutzen sein können: Die Bedingungen, unter welchen der Heilungsprozeß vor sich geht, sowie die allgemeine Körperkonstitution sind in jedem Fall andere, daher kann es sehr leicht möglich sein, daß in einzelnen Fällen, die jeder Behandlung trotzen, gerade das Scharlachrot oder das Amidoazotoluol die Bedingungen schafft, die zur Heilung notwendig sind. Auf diese Weise erklären sich wohl die guten Erfolge bei jeder Behandlung trotzenden Röntgenulcera (Ramstedt und Jacobsthal, Hübner), Ulcera bei Hautnekrose (Dauthuile), veralteten Trommelfellperforationen (Heermann) usw. Im allgemeinen kann aber die Scharlachrotsalbe, soweit meine Beobachtungen einen Schluß erlauben, die alten bewährten Behandlungsmethoden granulierender Wundflächen nicht verdrängen.

Dieses Resultat meiner Versuche steht genau genommen in keinerlei Widerspruch zu den Tatsachen, auf welchen diese ganze Behandlungsmethode begründet ist und welche durch zahlreiche Versuchsreihen bestätigt und genau durchgearbeitet worden sind, da sie in naher Beziehung zur Frage der Entstehung maligner Tumoren stehen. Fischer fand, daß das Scharlachrot einen chronischen Entzündungszustand im Bindegewebe (Ribbert's Theorie) und eine dadurch bedingte Proliferation des Epithels hervorruft und erklärt diese Erscheinungen durch Chemotaxis. Diese Vorgänge beruhen nicht auf einer direkten Reizung des Epithels, denn das Scharlachrot ruft nur dann die geschilderten Erscheinungen hervor, wenn es unter die Haut injiciert wird, also direkt aufs Bindegewebe einwirken kann, während auch

nach monatelangem Einreiben des Kaninchen-Ohres mit einer Scharlachrot-emulsion in Oel keinerlei Proliferation hervorgerufen werden konnte. Also kann das Scharlachrot nur dann seine heilende Wirkung entfalten, wenn es in der Tiefe auf die jungen Schichten einwirken kann, bei Einwirkung von der Peripherie her, was im Grunde bei der Salbenbehandlung von Wunden der Fall ist, kann dieser Effekt auch ausbleiben. Ferner können die Resultate, welche im Versuche am Kaninchen gewonnen wurden, nicht ohne weiteres auf andere Lebewesen übertragen werden, was besonders durch die Versuche von Wessely bewiesen wird, welcher sich selbst subkutan Scharlachrot injicierte, aber nur eine geringe Proliferation erhielt, welche außerdem nur an solchen Stellen lokalisiert war, wo normalerweise Vertiefungen vorliegen, d. h. an den Haarbälgen, an den Ausführungsgängen der Drüsen etc.

Die Behauptung, daß das Scharlachrot die spezifische Eigenschaft besitze, das Wachstum des Epithels in bestimmter Richtung anzuregen, wird nicht allgemein anerkannt. So will Jores in erster Linie eine Schädigung des Epithels, welche in starker und früher Verhornung desselben besteht, bemerkt haben, während die Proliferation nur als kompensatorischer Vorgang aufzufassen ist. Wacker und Schminke haben eine Reihe von Substanzen untersucht und gefunden, daß ein Erfolg nur von solchen Substanzen zu erwarten sei, welche die Fähigkeit besitzen, Lipoide zu lösen, oder welche selbst durch Lipoide zur Lösung gebracht werden, wodurch die äußeren Epithelschichten angegriffen und für die einwirkenden Substanzen besser durchgängig gemacht werden. Schreiber und Wengler untersuchten die Wirkung des Scharlachrot auf das Auge und fanden eine disseminierte Atrophie des Netzhautgewebes, besonders der äußeren Schichten desselben; dieses erklären die beiden Autoren durch eine spezifisch toxische Einwirkung des Scharlachrot auf Nervengewebe. Somit spielt bei der Wirkung des Scharlachrot das Trauma der Epithelzelle eine Rolle, welche unter Umständen von Bedeutung für den therapeutischen Effekt werden kann.

Ich beschränke mich auf diese wenigen Ergebnisse meiner Versuche. Genauere Untersuchungen, welche den klinischen Bedingungen entsprechen und m. E. in Versuchen an künstlich an Tieren hervorgerufenen Wunden von regelmäßiger Form, welche eine genaue Messung gestatten, bestehen müßten, habe ich in der Literatur nicht finden können. Meine Arbeit soll nur ein Versuch sein die Beobachtung an Menschen annähernd so genau zu gestalten, wie es im Tierversuche möglich ist.

Literatur.

Astrachan, Chirurgia. 1911. Juli. — Davis, Annals of Surgery. 1910 Januar u. 1911 Mai. — Dauthuile, Nord médical 1910. Dez. und 1900 Aug. — Simin, Wratschebnaja, Gazeta 1910. Nr. 41. — Fischer, Münch. med. W. 1906. Nr. 42. — Geipel, Ebenda 1907. Nr. 20. — Greischer, Zeitschr. f. Krebsforsch. Bd. 11. S. 113. — Großmann, Zeitschr. f. Ohrenh. u. d. Krankh. d. ob. Luftwege.

1910. Bd. 61. H. 1. — **Hayward**, Münch. med. W. 1909. Nr. 36. — **Heermann**, D. med. W. 1909. Nr. 22. — **Hübner**, Münch. med. W. 1909. Nr. 8. — **Jores**, Ebenda. 1907. Nr. 18. — **Kositscheck**, Ebenda. 1911. Nr. 41. — **Krajca**, Ebenda 1908. Nr. 38. — **Lemaire**, Echo méd. d. Nord. 1910 Juni. — **Michaelis**, Mediz. Klin. 1911. Nr. 4. — **Rebaudi**, La Ginecol. Moderna. 1909. Bd. 4. — **Ritter**, Münch. med. W. 1907. Nr. 11. — **Ramstedt** u. **Jacobsthal**, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 14. (Ref. nach **Schmieden**). — **Ribbert**, Das Carcinom d. Menschen. Bonn 1911. — **Rutschinsky**, Russki Wratsch 1910. Nr. 23. — **Seckel**, Münch. med. W. 1908. Nr. 4. — **Schmieden**, Zentr. f. Chir. 1908. Nr. 6. — **Schmieden** u. **Hayward**, D. Zeitschr. f. Chir. 1911. Bd. 112. — **Schreiber** und **Wengler**, Münch. med. W. 1908. Nr. 35. — **Stahr**, Ebenda 1907. Nr. 24. — **Stoeber**, Ebenda 1909. Nr. 3. — **Strauss**, D. med. W. 1910. Nr. 19. — **Scharetzky**, Russki Wratsch. 1910. Nr. 21. — **Wacker** und **Schminke**, Münch. med. W. 1911. Nr. 30 u. 31. — **Wessely**, Mediz. Klinik. 1910. S. 742. — **Wolfrum** u. **Cords**, Münch. med. W. 1909. Nr. 5.

VIII.

AUS DEM

ALLERHEILIGEN-HOSPITAL ZU BRESLAU.

CHIRURG. ABTEILUNG: **PROF. DR. TIETZE.**

Ueber einen extrarenalen Nebennierentumor.

Von

Dr. **Heinrich Harttung,**

Assistenzarzt der Abteilung.

(Hierzu Taf. I—III.)

Die Nebennierengeschwülste gehören zu denjenigen Tumoren, welche uns klinisch-diagnostisch noch große Schwierigkeiten bereiten und infolgedessen am Lebenden nur sehr selten richtig erkannt werden. Die ihnen etwa spezifisch zukommenden Symptome können unter Umständen ganz geringe sein, um so mehr bieten sie verschiedenartige Erscheinungen, die leicht zur Verwechslung mit anderen Tumoren Anlaß geben. Schon aus diesem Grunde ist es berechtigt, klinische Beobachtungen auf diesem Gebiete zusammenzustellen, denn nur durch genauen Vergleich des vorhandenen Materials können wir über diejenigen Momente zur Klarheit kommen, die uns schon intra vitam die Diagnose erleichtern.

Aber auch diejenigen Geschwülste, welche von versprengten Nebennierenkeimen ihren Ausgang nehmen, und welche W i n k l e r als extrarenale Tumoren bezeichnet hat, nehmen in dieser Beziehung dieselbe Stellung ein wie die primären echten Geschwülste der Nebennieren. Wir wissen auf Grund anatomischer Untersuchungen, daß Nebennierenkeime namentlich bei jüngeren Individuen mit Vorliebe an der Vena spermatica interna vorkommen, daß sie ferner im Lig. latum, den Ovarien, den Hoden und Nebenhoden gefunden werden, wenn auch die meisten Nebennierenkeime in der Rinde der Niere beobachtet werden. Und ebenso sind bereits Tumoren beschrieben worden, welche von diesen Keimen ausgegangen sind und denen W i n k l e r eben den Namen extrarenale Tumoren gegeben hat.

Ich möchte auf einen Fall von Nebennierentumor näher eingehen, welcher von Herrn Prof. Tietze operiert worden ist. Gleich hier will ich bemerken, daß der Fall unter der Diagnose Pylorustumor zur Operation kam, weil die klinischen Erscheinungen eines solchen außerordentlich im Vordergrunde standen. Eine Besonderheit des Falles bestand darin, daß es sich, wie die Operation ergab, um eine von einem versprengten Nebennierenkeim ausgehende Geschwulst handelte.

Israel berichtet im Jahre 1905 bereits über 9 beobachtete Tumoren, die von der Nebenniere ausgingen unter 100 im ganzen zur Beobachtung gekommenen Nierentumoren. Er teilt diese Fälle hinsichtlich ihres klinischen Verhaltens in fünf Kategorien, auf die ich später zurückkommen werde. 1906 konnte Bogoljuloff im ganzen 39 Fälle von Nebennierentumoren zusammenstellen, welche zur Operation kamen, bei welchen aber nur in 8 Fällen die Diagnose oder Wahrscheinlichkeitsdiagnose gestellt war. Schon hieraus ist ersichtlich, wie schwierig meist die Diagnose der Nebennierengeschwülste ist, wenn auch Israel eine eingehende Würdigung der Symptome und Characteristica der Nebennierengeschwülste gegeben hat.

Ich beginne mit der Krankengeschichte.

28 j. Kaufmann H. Pat. will bis zum Winter 1908 nie ernstlich krank gewesen sein. Dann stellten sich Schmerzen in der Magengegend ein, die von dem behandelnden Arzte auf Gallenblase und Leber zurückgeführt wurden. Jeder Genuß von Speisen will dem Pat. ein Drücken in der Magengegend verursacht haben. Die Schmerzen verloren sich zeitweise wieder; es blieb nur ein unbehagliches Gefühl zurück, das sich meist nach dem Essen einstellte. Im Mai 1911 stellten sich nach längeren Remissionen wieder heftige Schmerzen in der Magengegend ein. Als Nebenerscheinung gesellte sich völlige Appetitlosigkeit hinzu, und Pat. hatte nach Genuß von Speisen die Empfindung, als ob ein „Klumpen" in seinem Magen läge. Er wurde auf Magenkatarrh behandelt. Jedoch trat in dem Zustand keine Veränderung ein. Im August 1911 wurde ihm von einem anderen Arzte der Rat gegeben, eine Karlsbader Kur zu gebrauchen, denn die Ursache seines Leidens sei eine Anschwellung des l. Leberlappens. Die intensiven Schmerzen und das Drücken in der Magengegend besserten sich auch, doch traten seit Ende 1911 mit unbestimmten Unterbrechungen wiederum Schmerzen in der Magengrube auf, die sich aber ganz besonders unter dem r. Rippenbogen bemerkbar machten. Für gewöhnlich konnte schon während des Essens ein Unbehagen konstatiert werden, das sich einige Zeit später steigerte und ziemlich lange anhielt. Dann war Pat. wieder eine Zeitlang ziemlich beschwerdefrei; in den letzten Wochen soll sich aber auch Aufstoßen nach dem Essen eingestellt haben. Ferner waren in den letzten Zeiten in der r. Flankengegend stechende Schmerzen vorhanden, die nach der r. Beckenschaufel zu ausstrahlten, und die oft bis 8 Tage wegblieben, um dann erneut wieder einzusetzen. Diese letztere Art der Schmerzen will Pat. nach nochmals aufgenommener genauester Anamnese schon seit etwa 5—6 J. spüren, nur traten die Schmerzen früher in größeren Zwischenräumen von 4—6 Wochen auf.

Befund bei der Aufnahme (13. V. 12): Großer, magerer aber nicht gerade kachektisch aussehender Mann. Die inneren Organe bieten nichts Besonderes, der Urin enthält dagegen Spuren von Eiweiß und neben oxalsaurem Kalk eine geringe Vermehrung der Leukocyten, ist aber frei von Zucker, Cammidgeprobe negativ.

Abdomen weich; im r. Epigastrium unter dem Rippenbogen hervortretend, fühlt man einen ziemlich großen, sehr harten, kaum verschieblichen Tumor, der anscheinend der Pylorusgegend angehört. Chemismus des Magens nach Probefrühstück: Congo —, Günzburg —, Milchsäure —, Gesamtacidität 18. Mikroskopisch: viele Hefepilze, viele Pflanzenfaserzellen, Stärkekörnchen, einige lange Bacillen. Stuhl: Blutprobe +. Eine nach reichlicher Mahlzeit am nächsten Morgen vorgenommene Magenausheberung fördert reichliche Rückstände zutage. Der Urin enthält in den nächsten Tagen weiter Spuren von Eiweiß, einige Leukocyten, oxalsauren Kalk.

Nach diesem Befunde wurde ein Pylorustumor, wahrscheinlich ein Carcinom angenommen und am 22. V. die Laparotomie gemacht. Da der Tumor lateralwärts von der Medianlinie lag, so wurde der Schnitt, unterhalb des Proc. ensiformis beginnend, am Rippenbogen abbiegend, quer durch den Rectus gelegt, mußte aber schließlich noch schräg nach unten außen verlängert werden, so daß er am Schluß 18 cm betrug. Nach Eröffnung der Bauchhöhle präsentiert sich ein dunkler, grauroter, glatt-höckeriger Tumor, der unter dem Colon transversum liegt, und als dieses in die Höhe geschlagen wurde, sieht man, daß der Tumor höher nach oben sich erstreckte und den Raum zwischen äußerem Rand des Duodenums und der Niere einnahm. Er lag vollkommen retroperitoneal. Das Bauchfell war mit ihm stellenweise ziemlich verwachsen und zeigte auch an einer Stelle eine narbenartige Verdickung. Der Tumor selbst war etwas beweglich, verschob sich aber nicht mit der Atmung. Es wurde nun das Peritoneum über dem Tumor gespalten und seine Exstirpation vorgenommen. Da die Oberfläche des Tumors sehr blutreich war, so konnte nur mit größter Vorsicht die Ausschälung erfolgen unter zahlreichen Unterbindungen. Namentlich mußten zwei größere Venenstämme unterbunden werden, von denen die eine nahezu die Dicke eines Gänsekiels besaß. An dem unteren Pol des Tumors durchtrennte man lockeres Gewebe, von dem nicht genau entschieden werden konnte, ob es sich um Pankreas handle, doch erschien dies immerhin fraglich. Sichtbare Beziehung zu den anderen Organen besaß der Tumor nicht. Die Niere kam nicht weiter zu Gesicht, das Duodenum lag in großer Ausdehnung dem Tumor an, konnte aber gut von ihm abgelöst werden. Nach Schluß der Exstirpation wurde das Peritoneum parietale vollkommen geschlossen, ebenso in mehreren Etagen die Bauchhöhle.

Am 5. VI. konnte Pat. in bestem Wohlbefinden die Klinik verlassen. Er hat sich seitdem sehr wohl gefühlt und stark an Gewicht zugenommen. —

Ich schließe hieran gleich die makroskopische und mikroskopische Beschreibung des Tumors an, welcher schon während der Operation als Nebennierentumor angesprochen wurde.

Die Größe des Tumors beträgt 9 cm Länge, 4 cm Breite, 3 cm Dicke. Sein Umfang, quer gemessen, 16 cm, seine Gestalt ist im ganzen länglich oval, von platter Form. Die Oberfläche ist im ganzen glatt mit einigen welligen und höckerigen Erhabenheiten. Der ganze Tumor ist in eine Kapsel fest eingeschlossen und nirgends sieht man an dem Präparat einen Durchbruch der Geschwulst durch die Kapsel nach außen. Die Konsistenz der Geschwulst ist ziemlich derb. Der Tumor wird in seiner Längsachse entsprechend aufgeschnitten und zeigt nun auf dem Durchschnitt ein buntfarbiges Bild. Ein Unterschied zwischen seiner Rinde und seiner sog. Marksubstanz ist nirgends mehr zu erkennen. Von der Kapsel aus ziehen mehrere bindegewebige Septen in die Substanz hinein und teilen diese in verschiedene Felder, teils größere, teils kleinere. Ueberall fallen weiche, gelblich aussehende, körnig erscheinende Massen auf, namentlich am oberen Teil des Tumors, hier dicht unter der Kapsel gelegen. Ferner sieht man Blutungen, die teils in den oben beschriebenen Feldern liegen, teils in dem

bindegewebigen Stroma, und die sich manchmal konzentrisch um kleinere gelbliche Partien anordnen.

Aus verschiedenen Stellen des Tumors wurden Stückchen zur mikroskopischen Untersuchung herausgeschnitten, in Formalin gehärtet, mit Hämatoxilin-Eosin, nach van Gieson, auf elastische Fasern, auf Fett mit Sudan und auf Nervenfasern gefärbt.

Ich möchte zunächst eine kurze Darstellung eines Uebersichtspräparates geben aus einem Schnitt, welcher von der Kapsel durch die ganze Substanz des Tumors in querer Richtung gelegt ist und mit Hämatoxilin-Eosin gefärbt ist.

Der Schnitt (Taf. I) zeigt im ganzen ein sehr wechselvolles, buntes Bild. Man sieht einzelne Bezirke, die von einer Kapsel umgeben sind und in denen Zellen liegen, welche ein helles Protoplasma mit deutlich dunkel gefärbtem Kern enthalten. An der Außenseite dieser bindegewebigen Kapsel, wenn ich sie so bezeichnen darf, sieht man wiederum eine Lage Zellen, welche mehr zylinderischen Charakter tragen, und die oft zu zweien oder zu dreien übereinandergefügt sind. An manchen Stellen ziehen zapfenförmig in das Lumen von diesen abgekapselten Räumen Bindegewebszüge hinein, die einen Saum von Zellen tragen und die ebenfalls mehr sich den Zylinderzellen nähern. Dann treten uns bei schwächster Vergrößerung in den Zwischenräumen größere Ansammlungen von roten Blutkörperchen entgegen, welche frei ohne jegliche Begrenzung liegen. Innerhalb dieser, aber auch innerhalb der eigentlichen abgekapselten Räume sieht man recht zahlreiche einzelne Flecken, die sich intensiv in Hämatoxilin gefärbt haben und die wohl als verkalkte Herde anzusprechen sind. In dem bindegewebigen Stroma sieht man bald größere, bald kleinere, mit roten Blutkörperchen gefüllte Hohlräume, die Gefäße, welche teils dünne, teils dicke Wandungen aufweisen und die teils quer, manchmal aber auch in der Längsrichtung getroffen sind. Man hat den Eindruck, nach einem solchen Uebersichtsbild, als ob es sich um eine Neubildung handelt, die zum Teil aus abgekapselten, zum Teil nicht begrenzten Räumen besteht, in die hinein ein papilläres Wachstum der Zellen stattgefunden hat. Ein Unterschied zwischen höher, d. h. nach der Kapsel zu gelegenen und tiefer gelegenen Partien läßt sich nicht feststellen, überall tritt uns das gleiche Bild entgegen.

Ich gehe nunmehr auf die nach den einzelnen Methoden gefärbten Schnitte ein und beginne mit den Hämatoxilin-Eosin-Präparaten. Die Kapsel besteht aus derbem Bindegewebe, welches sich ziemlich intensiv mit Hämatoxilin tingiert hat, und das an einzelnen Stellen mehr, an anderen wieder weniger spindelförmige Kerne aufweist. Recht zahlreich liegen in ihr die Gefäße, welche nur in mittlerem Grade mit roten Blutkörperchen angefüllt sind und deren Wandungen verschiedene Dicke zeigen. In der Umgebung der Gefäße, welche oft zu zweit angeordnet liegen, und von denen eins als die Arterie, das andere als die Vene anzusprechen ist, sieht man öfters Anhäufungen von Rundzellen, die bei stärkerer Vergrößerung einen tief dunkelgefärbten Kern erkennen lassen und so zu den Lymphocyten zu rechnen sind. Von der Kapsel nun ziehen ziemlich zahlreiche bindegewebige Septen in die eigentliche Geschwulstsubstanz hinein, und bemerkenswert ist in allen Schnitten die Tatsache, daß am Abgang dieser bindegewebigen Septen die Gefäße recht zahlreich angeordnet und meist gut mit Blutkörperchen gefüllt sind. Zu erwähnen ist noch, daß an einigen Stellen in den oberflächlichen Schichten der Kapsel, sich ziemlich große Flecken befinden, die die Hämatoxilinfärbung intensiv angenommen haben und als verkalkte Herde anzusprechen sind. Diese Partien liegen meist hintereinander angeordnet in denjenigen Bindegewebszügen, die, wie ich schon erwähnte, auffällig wenig Körner enthalten und manchmal den Eindruck der hyalinen Degeneration machen. Die von der Kapsel, welche in ihrer Ausdehnung verschiedene Dicke aufweist, in die eigentliche Tumorsubstanz hineinziehenden Bindegewebszüge teilen sich

selbst in zahlreiche Stränge, die eine verschiedene Dicke aufweisen und deren Charakter dem der Kapsel außerordentlich ähnelt: auch hier wieder Partien, welche bald mehr kernreiches Bindegewebe haben, bald mehr hyalin erscheinen. Auch hier wieder verkalkte Herde, die an den kernarmen Stellen sich mit Vorliebe vorfinden und meist lateral an den einzelnen bindegewebigen Balken liegen, die das eigentliche Stützgerüst des Tumors bilden. Diese Bindegewebszüge nun, in denen sich ziemlich reichlich Gefäße finden, bald Venen, bald Arterien, schließen Bezirke ab, die zum Teil mit Blut und verkalkten Partien ausgefüllt sind, zum größten Teil aber mit Zellen. Was die ersteren anbelangt, so sind diese von verschiedener Größe; sie sind mit dünner, bindegewebiger Kapsel umgeben, die auf ihrer Innenseite öfters ein kubisches, manchmal noch ein platteres Epithel erkennen lassen. Ich will gleich hier bemerken, daß sich auch sonst Blutungen in dem eigentlichen Tumorparenchym finden.

Die zweite Art der begrenzten Räume stellen das eigentlich Charakteristische des Tumors dar. Wir sehen, wie hier die Außenseite der Kapsel mit Zellen besetzt ist. Es ist dies in Taf. II wiedergegeben. Die Zellen haben mehr eine zylinderische Gestalt, sie sitzen wie ein einfacher Saum der Kapsel auf und zeigen einen ziemlich tiefblau gefärbten Kern, der meist in der Mitte der Zellen liegt. Ganz allmählich nun geht diese einfache Lage der Zellen in eine doppelte und vereinzelt auch in eine dreifache Lage über, und zwar so, daß die Zellen meist übereinander geordnet sind.

Zu erwähnen ist noch, daß die Zellen ein helles, durchsichtiges Protoplasma besitzen, die einzelnen Zellenmembranen gut zu erkennen sind. Ein auf diese Weise begrenzter Raum wird nun ausgefüllt durch Zellen, deren Bau im wesentlichen dem eben beschriebenen gleicht. Das Stützgerüst selbst wird von einem dünnen, bindegewebigen Substrat gebildet, welches von der Kapsel ausgehende Fortsätze darstellt, und die nun wiederum durch vielfache Verzweigungen untereinander einzelne, kleinere Bezirke begrenzen. In dieser Stützsubstanz sind die Gefäßstämme enthalten. Bei starker Vergrößerung erkennt man nun sehr schön die Art der Zellen, welche in diesen kleinen Räumen eingelagert sind. Es handelt sich um polyedrische Zellen, welche in den in Paraffin gehärteten Schnitten ein äußerst helles und durchscheinendes Protoplasma haben und deren runder, dunkelgefärbter Kern meist im Zentrum der Zellen sitzt. Ab und zu treffen wir ihn basal oder nach dem freien Ende zu gelegen. Die Gestalt der Zellen nimmt manchmal eine mehr rechteckige an, und so machen manche kleine Bezirke den Eindruck eines quer getroffenen Drüsenlumens, denn ab und zu begegnen wir in ihnen einem Lumen, das kreisrund von den eben beschriebenen Zellen umschlossen ist. Sehr deutlich sind auch hier wieder die einzelnen Zellen voneinander zu trennen. An vielen Stellen nun fehlen eigentliche, von Bindegewebszügen abgekapselte Herde, und gerade diese bieten eigenartige Bilder, die in ihrem Aufbau an eine dendritische, baumartige Verzweigung erinnern. Wiederum wie überall tritt uns auch hier als Grundsubstanz ein Bindegewebsgerüst entgegen, das sich aber baumartig verzweigt und nach allen Richtungen hin Verästelungen abgibt. Diese sind nun mit den großen polyedrischen Zellen besetzt, welche oft in mehreren Lagen ihren bindegewebigen Balken aufsitzen. Bemerkenswert ist, daß hier die Zellen im ganzen manchmal eine mehr längliche Form haben und mit einem Kern versehen sind, welcher etwas größer ist und sich dunkler tingiert hat. Etwas anders verhalten sich die Zellen, die in den beschriebenen abgekapselten Räumen liegen, denn hier handelt es sich meist um eine polyedrische Form und der Kern ist etwas kleiner.

Daß das Ganze ein eigentümliches, anfangs ziemlich wirr erscheinendes Bild uns gibt, das ist nach den obigen Ausführungen wohl zu verstehen.

Es bleibt nunmehr noch übrig, die nach den anderen Methoden gefärbten Präparate zu studieren; ich schließe gleich die nach van Gieson gefärbten Schnitte an, weil wohl

diese die einfachste und in bezug auf die letzten Ausführungen als die verständlichste anzusehen ist. Der Schnitt ist von einer anderen Stelle des Tumors gewählt; die eigentliche Tumorkapsel hat sich rot gefärbt, die verkalkten Partien, die auch hier meist in der Randzone liegen, zeigen ein helleres Blau. Durch diese Färbung wird nun bestätigt, daß die Septen und die eigentliche Stützsubstanz im wesentlichen aus zartem Bindegewebe bestehen. Wir werden weiter unten sehen, daß wir ab und zu außerdem noch elastische Fasern antreffen. Der ganze Schnitt bietet insofern ein ganz anderes Bild als der erstbeschriebene, weil hier der ganze Bau der Neubildung aus den baumartig verzweigten Fasern mit Zellenbesatz bestehen, dieselben hier meist mehr zylindrisch sind, oft aber auch polygonalen Bau zeigen. Der Kern bald länglich bald rundlich liegt auch hier meist im Zentrum der Zellen und im ganzen zeigen diese denselben Charakter wie die oben beschriebenen. Noch einmal möchte ich betonen, daß der ganze Aufbau des Tumors an ein dendritisches Wachstum erinnert, überall baumartige Verzweigungen mit den oben beschriebenen Zellen besetzt. Es fehlen oder nur vereinzelt trifft man hier Blutungen an; sonst bietet dieses Präparat nichts Besonderes, so daß ich nunmehr zu den auf elastische Fasern gefärbten Schnitte übergehen kann.

Diese finden sich zunächst auf den inneren Lamellen der Kapsel und begleiten deren Fortsätze in das eigentliche Tumorgewebe hinein. Selbstverständlich finden wir bei allen Gefäßen elastische Fasern. Sie finden sich ferner nur in den großen Bindegewebszügen, die in ihrer Zusammensetzung der Kapsel gleichen. In der eigentlichen Stützsubstanz der Geschwulst, den kleinen bindegewebigen Septen dagegen fehlen die elastischen Fasern vollkommen.

Auf Fett wurden die Schnitte nach Sudan gefärbt. Es war, obwohl die Präparate gut gehärtet waren, ziemlich schwierig, einigermaßen gute und durchsichtige Gefrierschnitte herzustellen. Bereits in der Kapsel sehen wir dicke Schollen von Fett abgelagert, die meist in den äußeren Lamellen der Kapsel liegen. Sehr reichlich finden sich in den Tumorzellen Fett, das körnig, meist aber in Tropfen in dem Zelleib eingelagert ist, so daß eben diese Zellen nach der Extraktion mit Alkohol große vacuolenähnliche Lücken im Protoplasma zurücklassen. An manchen Stellen sind die Zellkörper so mächtig mit Fett ausgefüllt, daß die Striktur der Zellen sowie deren ganze Anordnung verwischt ist. Auch in der bindegewebigen Stützsubstanz finden sich verfettete Partien.

Es sind noch die auf Nervenfasern gefärbten Schnitte zu besprechen. Es kam hierbei die Methode von Spielmeier zur Anwendung, in den ziemlich zahlreich untersuchten Schnitten konnte ich nirgends nervöse Elemente nachweisen.

Ich mußte auf den anatomisch-pathologischen Bau der Geschwulst genauer eingehen, denn die vielen Schnitte geben nach den einzelnen Färbungsmethoden, ein jeder für sich, eigenartige Bilder, so daß diese eben für sich besprochen werden mußten. Ich möchte gleich hier bemerken, daß ich nach meinen Untersuchungen der Ueberzeugung bin, es handelt sich um eine echte Neubildung vom Charakter der Nebenniere. Auszuschließen ist zunächst schon allein durch den Befund bei der Operation ein Tumor, welcher von der rechten Niere ausging oder mit dieser in irgend einem näheren Konnex stand, denn bei der Autopsia in vivo wurde die Geschwulst medianwärts von der Niere gelegen konstatiert, sie ließ sich, ohne daß die Niere weiter in Betracht gezogen werden brauchte, gut ausschälen. Eine andere Frage aber ist es, ob die Geschwulst von der Nebenniere direkt ihren Ausgang genommen hat oder von einem versprengten Nebennierenkeim.

Daß der Tumor direkt aus der Nebenniere entstanden ist, dagegen spricht seine anatomische Lage, denn die Nebenniere liegt rechterseits am oberen Pol der Niere, und zwar nach hinten zu auf. Die Geschwulst selbst lag der konkaven Fläche der Niere, d. h. nach dem Nierenbecken zu, an und entsprach etwa der Höhe, in welcher die Vena spermat. int. in die Vena cava inferior mündet.

Auf Grund dieser Erwägungen können wir einen primären Tumor der Nebenniere nicht annehmen, wir kommen zu dem Schluß, daß es sich um eine Geschwulst handelt, welche von einem versprengten Nebennierenkeim ihren Ausgang genommen hat, und es ist ja bekannt, daß gerade im Verlauf der V. sperm. int. sich Nebennierenkeime finden, so daß auch hierdurch die Annahme berechtigt erscheint, daß der Tumor aus einem solchen entstanden ist.

Gleich hier möchte ich einfügen, daß Metastasen in den regionären Lymphdrüsen wie an anderen Organen bei der Operation, nicht gesichtet und nicht palpiert wurden. Allerdings kam die linke Niere und ihre Nebenniere nicht weiter zu Gesicht.

Ueber die Nebennierentumoren hat nun Winkler vom pathologisch-anatomischen Standpunkte eine größere Arbeit veröffentlicht. Er hat die im pathologischen Institut der Universität Breslau in den letzten Jahren zur Sektion gekommenen 27 Fälle von suprarenalen Neoplasmen zusammengestellt und teilt diese in zwei große Gruppen ein: Autochthone Geschwülste der Nebenniere, d. h. solche Neoplasmen, welche direkt von den Zellen der Nebenniere ihren Ausgang genommen haben, und in aberrierte suprarenale Neoplasmen, Geschwülste, die von versprengten Keimen der Nebenniere ausgehend, in der Niere und in anderen Organen gefunden wurden. Für unseren Fall käme nur die erste Gruppe in Frage. Hier handelt es sich nach Winckler wiederum um zwei Arten von Tumoren, einmal um Epitheliome, ein anderes Mal um sarkomatöse Gewächse. Der ganze Aufbau unseres Tumors nun läßt den Gedanken an ein Sarkom gar nicht aufkommen, vielmehr hat man von vornherein den Eindruck, daß es sich um ein Neoplasma handelt, welches von den Rindenzellen der Nebenniere ausgegangen ist.

Wie wir gesehen haben, haben die Geschwulstzellen eine verschiedene Gestalt; sie sind bald größer, bald kleiner, sie haben meist einen polygonalen Bau, oft sind sie mehr länglich und erinnern an birnenähnliche Gebilde, so daß jedenfalls die einzelnen Zellen selbst Zeichen von Polymorphie haben. Andererseits wäre noch einmal zu betonen, daß auch die Kerne recht verschiedenen Charakter haben, bald wechseln sie in der Größe, bald in ihrer Gestalt. Das Wachstum selbst genau zu charakterisieren und zu bezeichnen ist bei den wechselvollen Bildern recht schwierig. Während an einzelnen Stellen manchmal ein adenomatöser Bau vorlag, kommt an anderen eine papilläre Form mehr zum Ausdruck. Diese scheint allerdings in unserem Falle zu überwiegen. Wie schon erwähnt, läßt sich in den Schnitten nirgends

mehr die Struktur der Nebenniere nachweisen, wir finden auch niemals Stellen, die nur einigermaßen an den normalen Bau der Nebenniere erinnern. Dagegen finden wir vielfach gleichgeformte Zellen, die dem Typus der Nebennierenrindenzellen entsprechen. Es ist allerdings zu bemerken, daß diese Zellen selbst viel größer im ganzen sind, aber in ihrer Gestalt und ihrem Fettgehalt gleichen sie doch mehr den Zellen der Zona fasciculata, daß die Annahme wohl zurecht besteht, von dieser Zellart hat die Geschwulst ihren Ausgang genommen. So würde es sich nach dem Gesagten um ein Hypernephrom der Nebenniere handeln, die ja bekanntlich zu den Epitheliomen gehören und von einigen Autoren als Carcinoma suprarenale bezeichnet werden.

Wenn so die pathologische Anatomie die Tumoren der Nebenniere bereits ziemlich genau kennt, die Autoren sich hinsichtlich ihrer Bezeichnung nur noch nicht ganz einig sind, so herrscht in bezug auf die klinische Seite eine große Einmütigkeit darüber, daß die Diagnose eines Nebennierentumors immer noch große Schwierigkeiten bereitet. Das ist auch verständlich, wenn man bedenkt, daß diese Neubildungen selten zur Beobachtung kommen, und daß eben viele von ihnen erst durch den pathologischen Anatomen entdeckt werden. Außerdem sind erst eine recht kleine Anzahl in der Literatur bekannt, und so ist es zu verstehen, daß die klinischen Erfahrungen über die Erscheinungen der Nebennierentumoren noch geringe sind. Fernerhin gehört es noch ebenfalls zu den außerordentlichen Schwierigkeiten, einen Nebennierentumor von einer Neubildung der Niere zu unterscheiden. Israel hat hierfür recht praktische Winke gegeben.

Nur in den seltensten Fällen ist die Diagnose vor der Operation gestellt worden; meist wurde ein Tumor in der Bauchhöhle diagnostiziert, ohne weitere Angaben darüber, von welchem Organ er seinen Ausgang genommen hat. In anderen Fällen wurde ein Nierentumor angenommen, aber es stellte sich heraus, daß es sich um eine Neubildung der Nebenniere handele. Franz operierte eine Frau, bei welcher er einen torquierten Ovarialtumor annahm, der sich als großer Nebennierentumor entpuppte. Auffallend war, wie Franz berichtet, in diesem Falle die Pulsbeschleunigung, die schon während der Operation einsetzte und mehrere Tage anhielt, obwohl die Exstirpation sich leicht und ohne jeden Blutverlust gestaltete. Außerdem war der Verlauf absolut reaktionslos. Franz nimmt an, daß es sich um einen Nervenreiz in seinem Falle handelte; am Herzen konnte jedenfalls kein Befund erhoben werden.

Ob dieses Symptom auf diese Art seine Erklärung findet, möchte ich dahingestellt sein lassen. Wir sehen ja manchmal nach größeren Laparotomien Pulsbeschleunigung auftreten, ohne daß eine Infektion oder ein organischer Befund am Herzen vorlag. Thiem stellte die Diagnose in einem Falle auf Cholelithiasis, bei der Operation wurde ein Nebennierentumor festgestellt.

Schon aus diesen kurzen Mitteilungen ist ersichtlich, wie schwer ein Nebennierentumor zu diagnostizieren ist.

Nun hat Israel eine Reihe diagnostischer Anhaltspunkte gegeben. Er teilt seine 9 Fälle hinsichtlich ihres klinischen Verhaltens in 5 Kategorien ein. Es handelte sich in allen diesen Fällen um primäre Geschwülste der Nebenniere.

In die erste Kategorie rechnet er diejenigen Fälle, wo die Metastasen auf einen Primärtumor hinweisen. Er hat einen sehr interessanten Fall beobachtet, der unter diese Rubrik gehört.

Bei einer 54 j. Pat. bestanden Metastasen am Collum humeri, außerdem waren die Lymphdrüsen an den Halsgefäßen linkerseits stark vergrößert. Die Obduktion ergab, daß beide Nebennieren um das Vierfache durch Geschwulstmassen vergrößert waren.

In die zweite Kategorie rechnet er diejenigen Fälle, bei welchen er folgende Symptome beobachtete: Hämaturien, Schmerzen, die durch Druck auf den Plexus lumbalis ihre Erklärung finden, wo dauernde Parästhesien neben Schmerzanfällen bestehen, wo fernerhin die Zeichen einer malignen Neubildung wie Abmagerung, Entkräftigung vorhanden sind. Natürlich müssen in solchen Fällen Nierensteine ausgeschlossen werden, und hier ist ja in erster Linie das Röntgenbild maßgebend. Sind nun die genannten Symptome vorhanden, so kommt es uns darauf an, den Sitz der Neubildung zu bestimmen. Da werden uns, falls Hämaturie besteht, die Cystoskopie und der Ureterenkatheterismus wichtige Anhaltspunkte geben.

So haben wir bereits einen Anhaltspunkt, wenn ja auch andererseits die Hämaturie bei Neubildung der Nebenniere wieder fehlen kann. Die Schmerzparoxysmen entstehen durch Uebergreifen der Geschwulst auf die Nerven. Wir wissen, daß die Nebennierentumoren frühzeitig Metastasen setzen, und das hängt eben mit dem Bau der Nebenniere zusammen, denn die Nebenniere ist in eine dünne, bindegewebige Kapsel gelagert, welche Septen in das Organ hineinsendet. Die Niere dagegen hat einen derben, fibrösen Ueberzug, und daher kommt es, daß die Geschwülste der Nebennieren vielmehr ihre Kapsel durchbrechen, als die der Niere. So kommt es nach Israel schon frühzeitig zu den Schmerzen, bei den Tumoren der Niere setzen diese erst später ein.

Auf ein anderes, sehr bemerkenswertes Diagnosticum macht Israel ferner aufmerksam, das nach seiner Auffassung namentlich Nierentumoren gegenüber differentialdiagnostisch zu verwerten ist, nämlich das Fieber. Unter seinen 91 Nierentumoren zeigten nur 1 oder 2 Fieber, während 57% seiner Nebennierentumoren einen meist wechselvollen Fieberverlauf nahmen. Die Erklärung für das Fieber ist schwierig. Daß ulcerierte Tumoren des Magen- und Darmkanals Temperaturen machen können, läßt sich wohl damit begründen, daß toxische, putride Stoffe resorbiert werden. Die Nebennierentumoren sind vor bakterieller Einwirkung, die bei dem Zerfall der eben

genannten Tumoren eine gewisse Rolle spielen und eventuell Fieber hervorrufen können, geschützt, aber allerdings spielt bei ihnen, wie ein Durchschnitt durch jeden Nebennierentumor zeigt, eine große Rolle die aseptische Nekrose, deren autolytische Vorgänge wohl auch temperatursteigernd wirken können.

Für seine zweite Kategorie führt Israel zwei Fälle an, bei welchen Hämaturien und Schmerzanfälle in der Lumbalgegend bestanden, die in seinem zweiten hierher gehörigen Falle einen kontinuierlichen Charakter in der letzten Zeit angenommen haben. Ferner waren in diesem Falle Fieberperioden vorhanden.

In seine dritte Kategorie gehören Fälle, bei welchen ein palpabler Tumor vorhanden ist, ohne daß die Niere an diesem beteiligt oder zu fühlen ist. Er berichtet einen unter diese Rubrik gehörigen Fall, bei welchem die Diagnose auf rechtsseitigen Nebennierentumor gestellt war. Es konnte hier durch genaue Untersuchung ein Zusammenhang mit der Gallenblase oder Leber ausgeschlossen werden. Die Funktionsprüfung beider Nieren ergab absolut normale und gleiche Werte, und so gelang es ihm, die Diagnose Nebennierentumor zu stellen, die dann auch durch die Operation bestätigt wurde. Auch in diesem Falle wurden atypische Fieberbewegungen beobachtet.

Die vierte Kategorie umfaßt Tumoren, welche sich gegen die palpable Niere abtasten lassen, so daß diese nicht als der Ausgang der Neubildung angesprochen zu werden braucht. Von dieser Art hat Israel zwei Fälle operiert. Bei dem einen wurde die Diagnose durch eine ausgesprochene Bronzefärbung der Haut erleichtert.

Endlich rechnet er unter die fünfte und letzte Kategorie diejenigen Tumoren, die mit der Niere bereits zu einem Tumor verschmolzen sind. Hier die genaue Diagnose zu stellen, ist sicher nur ganz erfahrenen Autoren möglich, mit Rücksicht auf ihre Lage, ihre Gestalt, soll es nach Israel manchmal gelingen, auch bei solchen Verschmelzungstumoren den Ausgang des Tumors festzustellen.

So können die Symptome der Nebennierengeschwülste recht verschiedene sein; ein besonderes Schema läßt sich wohl sicher nicht aufstellen.

Zu derselben Ansicht ist auch Wendel gekommen, der auf einen von Küster operierten Fall, gerade auch nach der klinischen Seite hin, näher eingeht.

Auch in diesem Falle, wo es sich um einen balottierenden Tumor handelte, welcher bereits einige Zeit Schmerzen in der Lumbalgegend verursacht hatte, konnte eine genaue Diagnose vor der Operation gestellt werden. Wendel legt großen Wert auf die Hämaturien, die nach seiner Ueberzeugung ein sehr wertvolles, differentialdiagnostisches Kriterium bilden. Er hat im ganzen 20 Fälle von Nebennierentumoren zusammengestellt; in 17 von diesen konnte ein absolut normaler Urinbefund erhoben werden. Gewiß ist zugegeben, daß der Urinbefund wohl in vielen Fällen eine ausschlaggebende Rolle spielen wird; aber wir müssen hierbei doch noch eins in Erwägung ziehen: meist

wird es sich um solche Fälle handeln, bei denen der Tumor noch nicht auf die Niere übergegriffen, sondern sich lediglich in der Kapsel der Nebenniere entwickelt hat. Wenn die Geschwulst bereits das Nierenparenchym ergriffen hat, so ist mit Rücksicht auf die pathologischen Verhältnisse eine Hämaturie wohl stets zu erwarten. Andererseits muß hier noch eine zweite Frage in Betracht kommen. Ohne daß die Neubildung auf die Niere bereits fortgeschritten ist, können doch Hämaturien auftreten. Die Erklärung für diese ist ja bereits gegeben, denn dann hat die Geschwulst schon Metastasen in den Lymphknoten gesetzt oder diese sind bereits in das zur Niere gehörige Venensystem eingebrochen, haben dieses verlegt, so daß der Abfluß aus dem Organ behindert ist. Hier handelt es sich dann um Stauungsblutungen. So ist, glaube ich, die Hämaturie immerhin als ein wertvolles Diagnosticum mit heranzuziehen, aber sie wird wohl niemals allein einen maßgebenden Faktor zur Stellung der Diagnose abgeben. W e n d e l legt nun besonderen Wert darauf, daß der Urinbefund beim Palpieren eines Tumors in der Nierengegend ein normaler und eben gerade für diese Fälle wichtig zur Diagnosenstellung ist. In diesen Fällen scheint allerdings seine Folgerung richtig zu sein: beim Palpieren eines Tumors in der Nierengegend und bei normalem Urinbefund wird es sich meist um eine Neubildung der Nebenniere handeln.

Ein sicheres Diagnosticum wird uns stets die Bronzefärbung der Haut sein. S t r ü m p e l l hat darauf aufmerksam gemacht, daß bei Erkrankung der Nebennieren die genannte Verfärbung der Haut oft erst an den Fingern wie an den Beugeflächen der Hand auftreten; aber, wie erwähnt, bleibt in vielen Fällen, namentlich bei einseitiger Erkrankung, die Pigmentierung der Haut- und Schleimhäute aus, und so bleibt auch dieses Symptom nur für einzelne Fälle übrig.

Sehr eigenartig sind nun die Erscheinungen, die unser Fall bietet, und auf welche jetzt noch mit einigen Worten eingegangen werden muß. Nach der Einteilung I s r a e l's wäre unser Fall unter seine 3. Kategorie zu rubrizieren, wenn auch bei uns keine Temperaturen zur Beobachtung kamen. Hier waren es zunächst Störungen von seiten des Magens, welche den Patienten schon längere Zeit in ärztliche Behandlung führten. Auf diese Erscheinungen hat schon R o b s o n aufmerksam gemacht; er hat bei Nebennierenneubildungen, Erbrechen, Verdauungsstörungen neben Zeichen einer nervösen Depression beobachtet, wenn ja auch wiederum diese Erscheinungen bei anderen malignen Tumoren auftreten können. Bei unserem Patienten liegen die ersten Symptome über 3 Jahre zurück. Um kurz aus der Krankengeschichte zu rekapitulieren, so bemerkte er zunächst Schmerzen in der Magengegend; diese waren aber nicht konstant, sondern traten in Intervallen auf und stellten sich öfters, meist im Anschluß an eine Mahlzeit ein. Dazu traten später Appetitlosigkeit, die Schmerzen verloren sich zuweilen ganz, um dann mit erneuter Heftigkeit wieder einzusetzen und sich mehr unter dem rechten Rippenbogen zu lokalisieren. Auffallend und gerade

für unsere Diagnose nicht ohne Belang war nun die Angabe, daß sich in den letzten Wochen, bevor Patient in unsere Behandlung kam, Aufstoßen nach dem Essen hinzugesellte. Bemerkenswert ist fernerhin die Angabe, daß er in letzter Zeit auch stechende Schmerzen in der rechten Flankengegend wahrgenommen habe, die nach der rechten Beckenschaufel zu ausstrahlten, und welche ebenfalls einen intermittierenden Charakter gehabt hätten. Wie er noch einmal später selbst angibt, will er diese Schmerzen bereits seit 5—6 Jahren spüren.

Im Vordergrunde des klinischen Bildes standen also außer dem palpablen Tumor Magenerscheinungen, die auf einen stenosierenden Tumor des Pylorus hinwiesen. Für einen solchen sprach zunächst auch die Lage der Geschwulst; dafür sprachen fernerhin die erheblichen Rückstände, die nüchtern nach reichlich genossener Mahlzeit aus dem Magen gewonnen wurden. Ich möchte erwähnen, daß nach der Entfernung der Geschwulst diese Erscheinungen bis jetzt nicht mehr aufgetreten sind. Es bleibt natürlich die Frage zu erörtern, wie die Erscheinungen der Pylorusstenose bei einem rechtsseitigen Nebennierentumor zu erklären sind. Der Tumor lag, wie aus dem Operationsbefund ersichtlich, dem Duodenum dicht an, war aber ohne Schwierigkeiten von diesem zu lösen. Man könnte natürlich geneigt sein, daran zu denken, daß der Tumor doch in gewisser Weise einen Druck auf die seitliche Duodenalwand ausgeübt und so zu einer Verengerung des Lumens geführt hatte. Allerdings stände mit dieser Annahme der Operationsbefund nicht im Einklang. Andererseits muß in Betracht gezogen werden, daß der Magendarmkanal des Patienten vor der Operation gründlich entleert worden war und daß das Duodenum bei der Operation in ganz erschlafftem Zustande sich befand. Wenn nun der Magen nach einer Mahlzeit sich gefüllt hatte, die Entleerung desselben von statten ging, so wurde der Pylorus samt Duodenum in einen gewissen Füllungsgrad gebracht; dieser aber konnte eine gewisse Grenze nicht übersteigen, weil der seitlich gelegene Tumor einen Widerstand entgegensetzte und so gewissermaßen eine Kompression auf den arbeitenden Pylorus und das Duodenum ausübte. So war die Magenentleerung behindert. Dazu kommt, daß der Chemismus des Magens ebenfalls einen pathologischen Befund bot, denn es fehlte die freie Salzsäure, die Gesamtacidität war stark herabgesetzt. So war fernerhin die Verarbeitung der Speisen im Magen erschwert. Nimmt man alle diese Faktoren zusammen, so wird man eine einigermaßen genügende Erklärung für das Aufstoßen, die Rückstände, gefunden haben, und es wird verständlich, daß auf Grund dieser Erscheinungen die Diagnose auf einen Pylorustumor gestellt wurde. Leider wurde es versäumt, ein Röntgenbild in unserem Falle anzufertigen. Unterstützung schien dagegen unsere Diagnose Magentumor durch Nachweis von Blut im Stuhl zu finden. Der Urin enthielt Eiweiß in geringer Menge, vermehrte Anzahl von Leukocyten, jedenfalls aber keine Erythrocyten, und dieser Befund im Urin ist gut durch den

Operationsbefund begründet, denn der Tumor hatte nirgends auf die Niere übergegriffen, und so fehlte vor allen Dingen in unserem Falle die Hämaturie.

Schwieriger ist es, eine befriedigende Erklärung für den Chemismus des Magens zu finden, der eigentlich dem bei Carcinom gleich kam. Hier ist nur das eine zu bedenken, daß wohl auch bei Neubildung eines anderen Organes sich gleichfalls eine Achlorhydie und Hypacidität finden kann. Die Kachexie war in unserem Falle nicht ausgesprochen, es fehlte jede Pigmentierung der Schleimhäute wie der Haut, auf welche nach gestellter Diagnose noch einmal besonders gefahndet wurde.

Sehr bemerkenswert waren die Schmerzen, die nach den gegebenen Ausführungen nur die eine Deutung zulassen, daß die Neubildung auf den Plexus lumbal. einen Druck ausgeübt hat. Allerdings bestanden Schmerzen in verschiedenen Intervallen und in verschiedener Intensivität nach Aussage des Patienten bereits 5—6 Jahre. So weit aber den Beginn der Neubildung, die doch zweifellos als eine maligne anzusprechen ist, zurückzuführen, wäre immerhin etwas gewagt. Wenn uns die Arbeiten Israel's und Wendels mehr in Erinnerung gewesen wären, so hätte uns dieses Symptom an die Möglichkeit einer Neubildung der Nebenniere vielleicht denken lassen.

Was die Therapie der Nebennierentumoren anlangt, so kommt wohl einzig und allein die chirurgische in Frage. Ich schließe hier natürlich die luetischen und tuberkulösen Prozesse aus, welche ohne einen Tumor zu produzieren, in der Nebenniere ihren Sitz haben. Allerdings müssen auch hier bestimmte Indikationen zur Geltung kommen. Hat der Tumor in Knochen oder palpablen Drüsen bereits Metastasen gesetzt, so ist natürlich von einer aktiven Therapie Abstand zu nehmen, es kommt nur darauf an, den elenden Menschen ihre Beschwerden zu lindern. Vielleicht kommen uns hier die heut viel in der Diskussion stehenden Mittel gegen die inoperablen malignen Tumoren zu Hilfe. Finden sich bei der Autopsie in vivo ebenfalls Metastasen in den regionären Lymphknoten längs der Aorta, Vena cava und Vena renalis, oder sind die Nierenvenen durch Geschwulstmassen bereits thrombosiert, oder aber trifft man auf Metastasen in benachbarten Organen wie Milz, Pankreas, oder endlich in der anderen Niere, so hat natürlich in solchen Fällen jeder weitere Eingriff zu unterbleiben.

Die Exstirpation der Nebennierengeschwülste ist demnach nur für eine geringe Anzahl von Fällen reserviert. In unserem Falle hat es sich um einen abgekapselten Tumor gehandelt, bei welchem die Exstirpation absolut indiciert war. Metastasen konnten nirgends festgestellt werden, allerdings konnte man sich über den Zustand der anderen Niere und Nebenniere nicht unterrichten. Es ist aber bei dem bisherigen Verlauf zu hoffen, daß diese noch völlig intakt waren. Aber auch in denjenigen Fällen, wo der Tumor bereits auf die Niere übergegangen ist, wo aber nach vorheriger Untersuchung oder durch die Inspektion bei der Operation die andere Niere gesund gefunden

wird, auch in denjenigen Fällen wird die Exstirpation der Geschwulst ein berechtigter Eingriff sein.

Welches Vorgehen zu der Entfernung derartiger Geschwülste das geeignetste ist, ob mittelst des Lumbalschnittes oder durch Laparotomie, darüber muß wohl von Fall zu Fall entschieden werden. Nach den Berichten ist wohl in den meisten Fällen die Laparotomie gewählt worden, und hierin muß Wendel absolut zugestimmt werden, daß diese die beste Uebersicht hinsichtlich Metastasenbildung gibt.

Die Prognose der Nebennierengeschwülste ist infaust. Wendel berechnet 50% Mortalität, und auffallend in der Literatur ist die Tatsache, daß der Exitus sehr bald nach der Operation eintritt. Vielleicht hilft uns eine frühzeitige Diagnose und somit ein frühzeitiges Eingreifen die Resultate bessern.

IX.

AUS DEM

ALLERHEILIGEN-HOSPITAL ZU BRESLAU.

CHIRURG. ABTEILUNG: **PROF. DR. TIETZE.**

Ueber einen Fall von Riedel'scher Struma, nach Strumektomie aufgetreten.

Von

Dr. Hermann Simon,
Assistenzarzt der Abteilung.

Seit Riedel 1896 auf das Vorkommen einer chronischen, zur Bildung „eisenharter" Tumoren führenden Entzündung der Schilddrüse aufmerksam gemacht hat, ist eine beschränkte Anzahl, etwa 1 Dutzend, solcher Fälle mitgeteilt worden. Da erst vor kurzem in diesen Beiträgen zwei zusammenfassende Arbeiten über diesen Gegenstand erschienen sind (Silatschek, Spannaus), möchte ich von einer Aufzählung dieser Fälle absehen und mich darauf beschränken, einen auf der chirurgischen Abteilung des Allerheiligenhospitales beobachteten Fall mitzuteilen, der angesichts der wenig zahlreichen bisher bekannten Beobachtungen einmal schon als kasuistischer Beitrag, dann aber durch einige Besonderheiten auch ein darüber hinausgehendes Interesse verdienen dürfte.

M. v. P., Lehrerin, 31 J. [1]) Am 5. IX. 10 erstmals wegen eines Kropfes in das Hospital aufgenommen. Familienanamnese ohne Belang. Seit Pat. erwachsen ist, soll ein dicker Hals bestanden haben, der keine nennenswerten Beschwerden verursachte. In den letzten Jahren hat die Pat. keine Zunahme der Geschwulst bemerkt.

Die Untersuchung ergab eine Struma von mäßiger Größe und weicher Konsistenz, leicht verschieblich. Der r. Lappen war etwas mehr beteiligt als der linke. Der untere Pol war an beiden Lappen leicht zu umgreifen. Das Herz wies eine leichte Verbreiterung der Dämpfung nach rechts bis zur Mitte des Brustbeines auf, der erste Ton an der Spitze war zeitweise nicht ganz rein.

---

1) P. wurde in der Breslauer chir. Gesellschaft am 11. Nov. 1912 vorgestellt (siehe Ber. im Centralbl. f. Chir. 1913 Nro. 1).

Am 7. IX. wurde in Lokalanästhesie die Operation vorgenommen. Typischer, etwas nach unten konvexer Querschnitt. Nach Durchtrennung der oberflächlichen Schichten liegt die Struma gut frei. Da Verwachsungen nicht vorhanden sind, macht die Luxation keinerlei Schwierigkeiten. Aus der r. Hälfte wird sodann ein keilförmiges Mittelstück herausgeschnitten, dasselbe geschieht hierauf auch am l. Lappen. Sehr geringe Blutung. Naht, 1 Drainage.

Vollkommen ungestörter Heilverlauf. Pat. kann am 17. IX. geheilt entlassen werden.

Das excidierte Kropfgewebe zeigte makroskopisch und mikroskopisch das typische Bild der Colloidstruma.

Nach dem Vorausgegangenen hatte also bei der Patientin eine gewöhnliche, keinerlei Besonderheiten aufweisende Kropfform vorgelegen, die ihre Trägerin im wesentlichen aus kosmetischen Gründen zum Arzt geführt hatte. Hingewiesen sei nochmals auf das bei der Operation festgestellte Fehlen von Verwachsungen der Struma mit den benachbarten Gebilden.

Die Pat. kam nun am 23. IV. 12 zum zweiten Male zur Aufnahme. Sie gab dabei an, daß sie seit März 1911 (also etwa ein halbes Jahr nach der ersten Operation) wieder eine Verdickung der r. Halsseite bemerkt habe, die zuerst langsam, seit Weihnachten 1911 dagegen etwas schneller zugenommen habe. Mitunter seien mäßige Schmerzen in der Geschwulst aufgetreten, die nach dem Ohre zu ausstrahlten, aber schnell wieder vergingen. Keinerlei sonstige Beschwerden, auch keine Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens.

Bei der Untersuchung fand sich am Halse die bogenförmige, 16 cm lange Operationsnarbe ohne Besonderheit. Oberhalb derselben war an der r. Halsseite eine außerordentlich harte Geschwulst zu fühlen, die sich teilweise auch unter den r. Kopfnicker ausbreitete. Nach oben zu reichte sie bis zum Unterkieferwinkel und zur Mitte des Unterkiefers. Eine scharfe Abgrenzung der harten Massen war hier oben übrigens nicht möglich. Nach unten zu erstreckte sich die Geschwulst bis etwa 3 cm oberhalb des Sternalansatzes des hier abnorm stark vorspringenden M. sternocleidomastoideus. Dieser schien teilweise in die Geschwulst aufzugehen, jedenfalls aber stark mit ihr verwachsen zu sein. Medial reichte die Geschwulst etwa bis zur Mittellinie, der Kehlkopf war etwas nach links verdrängt. Die Haut war überall von der Geschwulst gut abzuheben, auch in der Gegend der Operationsnarbe war sie nicht mit den tieferen Gebilden adhärent. Dagegen konnte die Geschwulst selbst gegen die Unterlage und die benachbarten Organe absolut nicht verschoben werden. Beim Schluckakt bewegte sie sich etwas nach aufwärts. Der Halsumfang, über der Höhe der Geschwulst gemessen, betrug 32,5 cm. Keine Geschwulstkachexie.

26. IV. Operation: Schnitt schräg von oben außen nach unten innen, etwas nach der Mitte zu umbiegend. Es zeigt sich bald, daß der Tumor mit allen Nachbarorganen starke Verwachsungen eingegangen hat. Schon die Isolierung von dem vorderen Rande des Sternocleidomastoideus muß scharf erfolgen. Hierauf wird an der Außenseite in die Tiefe vorgedrungen. Es finden sich allenthalben derbe, bindegewebige Massen, die teilweise unter dem Messer knirschen. Stellenweise störende Blutungen; aus diesem Grunde und da außerdem die anatomische Orientierung sehr schwierig ist, kann nur Schritt für Schritt vorgegangen werden. Ein kleiner Teil der Bindegewebsmassen, den oberen und äußeren Partien der Geschwulst angehörend, wird exstirpiert, alles in allem höchstens in der Größe einer Walnuß. Ebenso wird eine vergrößerte Lymphdrüse entfernt. Schließlich liegen die großen Halsgefäße in der Tiefe frei präpariert zutage, an der Innenseite erscheint ein strangförmiges Gebilde, das

nach Lage und Verlauf als N. recurrens anzusehen ist und das sorgfältig geschont wird. Mit Trachea und Speiseröhre sind die Bindegewebsmassen untrennbar verbunden. Da außerdem eine totale Exstirpation der Massen weder möglich noch notwendig erscheint, wird die Operation nach sorgfältiger Blutstillung abgebrochen. Ein Jodoformgazestreifen wird zum untersten Wundwinkel herausgeleitet, die Wunde im übrigen durch Naht exakt geschlossen.

Ungestörter Heilverlauf. Pat. wird am 4. V. entlassen. Der Tumor war dabei etwa in derselben Weise wie vor der Operation sicht- und fühlbar. Auch der Halsumfang hatte nicht abgenommen.

Eine vor Kurzem, Ende Dezember 1912 vorgenommene Nachuntersuchung hatte folgendes Ergebnis:

Am Halse finden sich die von den beiden vorhergegangenen Operationen herrührenden Narben, dieselben sind mit den tieferen Gebilden nicht verwachsen. Von der Geschwulst ist zunächst etwa der Mitte des r. Kopfnickers entsprechend noch ein kleinapfelgroßer Knoten nachweisbar. An diesen schließen sich nach oben hin etwas weniger gut abzutastende derbe Massen an, die bis zum Unterkieferrande reichen; man hat den Eindruck, daß namentlich hier die Geschwulst — verglichen mit dem Befunde vor der Operation — in Rückgang begriffen ist, jedenfalls hat ein weiteres Wachstum nicht stattgefunden, auch nicht nach der Mittellinie zu. Immerhin beträgt der Halsumfang über der Höhe der Geschwulst noch 32,5 cm, also ebensoviel wie vor der Operation.

Der r. Kopfnicker springt in seinem untersten Teile, etwa 3 cm weit von seinem Sternalansatze, stark hervor. Dann scheint er in die Geschwulst überzugehen. In den oberen Partien ist er wieder fühlbar, doch anscheinend auch hier stark mit den Geschwulstmassen verbacken. Alle Bewegungen des Kopfes, zu denen der Muskel nötig ist, also die Beugung nach hinten und links, sind eingeschränkt; bei forzierten Bewegungen in dieser Richtung springt der Muskel abnorm stark vor. In dieser Hinsicht erinnert der Befund durchaus an das Bild des typischen Caput obstipum. Die Pat. gibt an, keinerlei Beschwerden zu haben. Das Allgemeinbefinden sowie der Kräftezustand sind sehr gut.

Das bei der Operation gewonnene Material wurde einer genauen mikroskopischen Untersuchung unterworfen. Eines der exstirpierten Stückchen wies die typische Struktur der Glandula submaxillaris auf: auch dieses Nachbarorgan war also in die Verwachsungen miteinbezogen und bei der Operation teilweise mitentfernt worden. Die ebenfalls exstirpierte Lymphdrüse wies keinerlei charakteristische Veränderung auf.

Die übrigen Stückchen ergaben ein ziemlich einförmiges mikroskopisches Bild. Es handelte sich um ein Bindegewebe von fibrillärem Charakter. Im ganzen muß dasselbe als ziemlich zellreich bezeichnet werden, wenn auch die einzelnen Stellen hinsichtlich ihres Zellreichtums etwas differierten. An einzelnen Stellen sind die Bindegewebszüge sogar so zellreich, daß man bei oberflächlicher Betrachtung an eine echte maligne Neubildung, also hier an ein Sarkom denken könnte, doch genügt der überall durchzuführende Nachweis fibrillärer Grundsubstanz, um diese Diagnose ausschließen zu können. Daneben finden sich wieder Partien mit spärlicheren Zellen und stärkerer Entwicklung der Grundsubstanz, die sich also dem Bilde des fertigen Narbengewebes nähern. Vereinzelt sind im Gewebe Anhäufungen von Rundzellen verstreut, meist in der Nachbarschaft der ziemlich zahlreichen Gefäße. Auch Blutungen sind an mehreren Stellen nachzuweisen. An den Gefäßen selbst sind charakteristische Veränderungen nicht zu erkennen.

Von eigentlichem Schilddrüsen- oder Kropfgewebe ist in unseren Präparaten nichts nachzuweisen. Es ist dies darauf zurückzuführen, daß das exstirpierte und untersuchte Material nur den Randpartien der Geschwulst, die im wesentlichen wohl der stark verdickten Kapsel der Geschwulst entsprachen, entstammt. Die zentralen Partien der Geschwulst wurden durch die Operation nicht berührt.

Diesem Umstande haben wir es auch zuzuschreiben, daß unsere Präparate das typische mikroskopische Bild der Riedel'schen Struma vermissen lassen. Dasselbe bietet einen durchaus charakteristischen Befund: Von der verdickten Kapsel gehen Bindegewebsfortsätze aus, die sich zwischen die Drüsenläppchen einschieben, diese umschließen und komprimieren. Es entsteht so schließlich ein Bild, das in seiner Anordnung etwa der Lebercirrhose oder der Schrumpfniere entspricht. Ein derartiges Bild konnte beispielsweise in seinem Falle Silatschek nachweisen. Auch bei ihm hatte die erste zu diagnostischen Zwecken gemachte Probeexcision nur Stücke der Kapsel zutage gefördert, die eine genaue mikroskopische Diagnose nicht ermöglichten und vor allem die maligne Neubildung nicht mit der notwendigen Sicherheit hatten ausschließen lassen. Erst eine zweite, möglichst tiefe Partien der Geschwulst entfernende Excision brachte die erwünschte Klarheit.

Eine bakteriologische Untersuchung der exstirpierten Massen hat in unserem Falle, ebenso wie in den meisten anderen bisher bekannten, leider nicht stattgefunden.

Trotz des nicht vollkommen erbrachten mikroskopischen Nachweises halte ich es für absolut sicher, daß es sich in dem geschilderten Falle um eine Riedel'sche Struma (Strumitis chronica) handelte: klinischer und operativer Befund sowie der bisherige Verlauf beweisen dies meines Erachtens zur Genüge.

Differentialdiagnostisch kommt für diese typische Erkrankung fast nur die echte maligne Neubildung in Betracht. Tatsächlich sind die meisten früheren Fälle vor der Operation — wie leicht verständlich — für maligne Strumen gehalten worden, und auch heute noch mag mancher Fall unter diesem Namen gehen, bis der Verlauf die wahre Natur des Leidens aufdeckt, wenn nicht die Affektion schon vorher durch Kompression der Trachea zum Exitus führt.

Uebrigens fehlt es auch heute nicht an Autoren, die die Riedel'sche Struma als eine sehr langsam verlaufende maligne Neubildung der Schilddrüse auffassen. Der Vergleich mit manchen scirrhösen Formen des Magencarcinoms mit ihrem sich über Jahrzehnte hinziehenden Verlaufe drängt sich hierbei gewissermaßen von selbst auf. Angesichts dieser Parallele ist es auch nicht absolut ausschlaggebend, daß Riedel seinen ersten Fall nunmehr bereits 13 Jahre in Beobachtung hat. Mehr Gewicht ist dagegen darauf zu legen, daß die Erscheinungen der Riedel'schen Struma wieder vollkommen verschwinden können, daß eine vollständige Restitutio ad integrum eintritt,

was beim Scirrhus auch bei den protrahiertesten Formen eben doch nicht vorzukommen scheint.

Diese Restitutio ad integrum, die, wie es aus den bisher bekannten Fällen scheint, eigentlich der gewöhnliche Ausgang ist, scheint mir überhaupt das Merkwürdigste an dem pathologisch-anatomischen Vorgange zu sein, durchaus entgegengesetzt dem sonstigen Verlaufe der chronisch-interstitiellen Entzündung. Leider fehlen bis jetzt genaue anatomische Untersuchungen über abgeheilte Riedel'sche Strumen; auf diesem Wege müßte es am ehesten gelingen, dem Wesen des Prozesses näher zu kommen.

Man hat das Fehlen von Lymphdrüsenvergrößerungen bei der Riedelschen Struma differentialdiagnostisch gegen die maligne Neubildung verwerten wollen. Abgesehen davon, daß dies naturgemäß nur beim Carcinom mit einiger Sicherheit zu verwerten wäre, beweist unser Fall, daß auch bei der Riedel'schen Struma Vergrößerungen der regionären Lymphdrüsen vorhanden sein können; da der Prozeß zweifellos ein chronisch entzündlicher ist, kann dieser Befund auch nicht weiter wundernehmen. Mehr Gewicht dürfte wohl in dieser Hinsicht auf das Fehlen der Geschwulstkachexie zu legen sein.

Sonstige, etwa noch in Betracht kommende Affektionen werden meist leicht auszuschließen sein. Die akute, nicht eitrige Thyreoiditis, wie sie de Quervain nach Anginen, Gelenkrheumatismus, dann aber auch als idiopathische Erkrankung beschrieben hat, ist durch den akuten Beginn und die schnelle Entwicklung der Erscheinungen hinreichend abgegrenzt. Auch die selbst Raritäten darstellende tuberkulöse und luetische Erkrankung der Schilddrüse, wie sie v. Bruns und Küttner beschrieben haben, werden kaum zur Verwechslung Anlaß geben. Bezüglich der Symptomatologie dieser Affektionen sei auf die Arbeiten genannter Autoren hingewiesen. Erwähnen möchte ich noch, daß wir auch in unserem Falle beide Affektionen in Betracht gezogen haben und ausschließen konnten. —

Die Aetiologie der Strumitis chronica ist noch absolut dunkel. Auch unser Fall hat uns keinerlei Fingerzeig in dieser Richtung gegeben. Von besonderem Interesse erschien es uns, daß in unserem Falle — was bisher anscheinend noch nicht beobachtet — die Riedel'sche Struma nach vorausgegangener Strumektomie aufgetreten ist. Ich glaube zwar nicht an irgend welchen ätiologischen Zusammenhang mit der vorausgegangenen Operation; stellten die Operationen am Kropfe auch ein nur einigermaßen prädisponierendes Moment für die Entwicklung der Riedel'schen Struma dar, so müßte dieses Krankheitsbild bei den Tausenden von Strumektomien, die heutzutage ausgeführt werden, doch etwas häufiger zur Beobachtung kommen, als dies der Fall ist. Allein dieser Grund scheint mir durchaus genügend, um in dem postoperativen Auftreten der Strumitis chronica in unserem Falle ein rein zufälliges Zusammentreffen zweier Erkrankungen zu sehen.

Das postoperative Auftreten unserer Riedel'schen Struma erscheint

mir dagegen deswegen von einiger Bedeutung, weil wir gelegentlich der ersten Operation die Schilddrüse zu Gesicht bekommen hatten, bevor die der Riedelschen Struma eigentümliche Erkrankung darin ihren Anfang genommen hatte. Das Fehlen von Verwachsungen mit den Nachbarorganen und sonstiger Besonderheiten ist gewiß bemerkenswert; es läßt sich dadurch einwandsfrei dartun, daß die Krankheit ein durchaus normales Gewebe, soweit ein Kropf als solches bezeichnet werden kann, befallen hat und es sich nicht etwa um irgend eine Anomalie handelte, die schon vorher bestand und sich erst bei irgend einer Gelegenheitsursache bemerkbar machte. Die von der ersten Operation herrührenden mikroskopischen Präparate waren beim zweiten Eintritte der Patientin in unsere Behandlung noch vorhanden und wurden dabei einer erneuten genauen Durchsicht unterzogen, ohne daß sich dabei irgend etwas vom Typus der Colloidstruma Abweichendes ergeben hätte.

Hinsichtlich der Therapie konnten wir uns nach den bereits anderweitig gemachten Erfahrungen richten, wie wir auch auf Grund der schon bekannten Fälle vor der Operation die Diagnose mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit hatten stellen können. Die totale Entfernung der Geschwulstmassen scheint unmöglich zu sein. Wo sie versucht wurde, und in den ersten Fällen, bei denen man auch während der Operation an der Annahme einer malignen Neubildung festhalten mußte, war dies naturgemäß öfters der Fall, waren Verletzungen der Nerven und der großen Halsgefäße mit schweren bleibenden Schädigungen der Patienten die Folge. Andrerseits ist zweifellos die Exstirpation der ganzen Geschwulstmassen oder auch nur eines beträchtlichen Teiles derselben nicht notwendig, um die Affektion der Heilung zuzuführen. In den bekannten Fällen genügte schon die Entfernung geringer Mengen, um dem Prozeß Einhalt zu gebieten. Uebrigens sind Heilungen ohne operativen Eingriff ebenfalls beobachtet, doch scheint die Operation meist einen die Heilung sehr beschleunigenden Einfluß auszuüben. Ein Autor ist soweit gegangen, den Einfluß der Operation mit dem der Laparotomie bei der tuberkulösen Peritonitis zu vergleichen. Wenn wir auch nicht soweit gehen möchten, so läßt sich doch nicht leugnen, daß die vorhandenen Beobachtungen sehr ermutigend für einen operativen Eingriff mit teilweiser Exstirpation der Massen und Lösung der Verwachsungen sprechen.

Absolut indiciert ist naturgemäß die Operation bei stärkerer Trachealstenose; die Tracheotomie kann hierbei stets notwendig werden. Beachtung verdient auch das Vorgehen Riedel's, der die Trachea durch Excision eines Keiles aus dem Isthmus von ihrer Kompression befreite und dieses Verfahren im Gegensatze zur Tracheotomie empfiehlt.

Eine andere Therapie als die chirurgische scheint ernstlich nicht in Frage zu kommen. Die Röntgenbestrahlung erscheint theoretisch angesichts der entschieden die Bindegewebswucherung befördernden Eigenschaft der Strahlen eher contraindiciert zu sein.

Literatur.

1) v. Bruns, Struma tuberculosa. Bruns' Beitr. Bd. 10. S. 1. — 2) Küttner, Struma syphilitica. Ebenda. Bd. 22. S. 517. — 3) de Quervain, Ueber akute, nicht eitrige Thyreoiditis. Verhandl. der Deutsch. Gesellschaft f. Chir. 1902. S. 118. — 4) Riedel, Die chronische, zur Bildung eisenharter Geschwülste führende Entzündung der Schilddrüse. Ebenda. 1896. I. S. 101. — 5) Ders., Vorstellung eines Kranken mit chronischer Strumitis. Ebenda. 1897. I. S. 127. — 6) Ders., Verlauf und Ausgang der Strumitis chronica. Münch. med. W. 1910. S. 1946. — 7) Silatschek, Ueber einen Fall von eisenharter Strumitis. Bruns' Beiträge. Bd. 67. S. 590. — 8) Spannaus, Die Riedel'sche Struma. Ebenda. Bd. 70. S. 611.

X.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU FREIBURG i. Br.

DIREKTOR: GEH. HOFRAT PROF. DR. KRASKE.

Ueber das histologische Bild der Basedowstruma in seinem Verhältnis zum klinischen Bilde der Basedow'schen Krankheit.

(Zugleich Beitrag zur Kasuistik der Tuberkulose der Basedowstruma.)

Von

Dr. **Johannes Oehler,**
I. Assistent der Klinik.

Wie über die Basedow'sche Krankheit überhaupt, so ist auch über das histologische Bild der Basedowstruma gerade in den letzten Jahren viel gearbeitet und geschrieben worden, jedoch ohne daß bis jetzt über den histologischen Befund und sein Verhältnis zum klinischen Bilde eine Uebereinstimmung der Ansichten unter den Autoren erzielt worden wäre. Die Mehrzahl derselben wollte bis vor kurzer Zeit von typischen Basedowveränderungen im histologischen Strumabilde nichts wissen: man behauptete, die angeblich für Basedow sprechenden histologischen Veränderungen der Schilddrüse auch bei Strumen Nicht-Basedowkranker gefunden zu haben, andererseits klinisch einwandfreie Basedowfälle mit ganz gewöhnlichen Colloidstrumen beobachtet zu haben. Man bestritt, daß die histologischen Veränderungen der Schilddrüse bei Basedow in einem bestimmten Verhältnis zur Schwere, Dauer und dem Verlauf der Basedow'schen Krankheit stehen, kurz, dem histologischen Bilde der Basedowstruma war nach Ansicht der meisten Autoren vom klinischen Standpunkt aus wenig Bedeutung beizumessen.

Es ist in erster Linie das Verdienst von A. Kocher, durch seine Veröffentlichungen im Laufe der letzten Jahre und besonders durch seine erst vor kurzem in Virchow's Archiv erschienene ausführliche Arbeit:

„Die histologische und chemische Veränderung der Schilddrüse bei Morbus Basedowii und ihre Beziehung zur Funktion der Drüse“ [1]) hier soweit bis jetzt möglich, Klarheit geschaffen zu haben. Aus seinen durch viele Jahre hindurch fortgesetzten Untersuchungen an 175 Fällen Basedow'scher und Basedowähnlicher Erkrankungen geht hervor, wie er in seinen „Schlußfolgerungen“ sagt, daß die „genaue histologische Untersuchung der Schilddrüse bei Basedow'scher Krankheit ohne Ausnahme und dem klinischen Bilde entsprechende Veränderungen gegenüber der normalen Drüse und auch gegenüber der gewöhnlichen Struma ergibt“.

Auch wir haben uns mit dieser Frage beschäftigt. Wir haben im Laufe der letzten Jahre unsere exstirpierten Basedowstrumen genau histologisch untersucht und waren überrascht, entgegen der noch bis vor kurzem fast allgemein herrschenden Ansicht in den meisten Fällen eine auffallende Uebereinstimmung des histologischen Befundes mit dem klinischen Bilde zu finden: bei den typischen Basedowfällen fanden sich auch „typische“ für Basedow sprechende Veränderungen in den Strumen, bestehend in — um es kurz zu sagen —:

a) Verminderung und Verflüssigung des Colloids (schlechte Färbbarkeit);

b) Vergrößerung und Vermehrung der Epithelzellen: bald mehr in Form von einschichtigem Zylinderepithel und Papillenbildung (Vergrößerung der secernierenden Oberfläche), oder mehr in Form von mehrschichtigem Epithel und Epitheldesquamation, häufig auch von beiden zugleich, damit Hand in Hand Unregelmäßigkeit der Follikelform;

c) Lymphocytären Anhäufungen in Form von regelmäßig runden oder unregelmäßigen Lymphocytenherden, oder in Form von wirklichen Lymphfollikeln mit Keimzentren.

Bei den Uebergangsformen, den Basedowoiden, Formes frustes oder wie man sie bezeichnen will, zeigte sich keine solche auffallende Uebereinstimmung. Immerhin waren auch hier in jedem Falle, wo klinisch ausgesprochene Basedowsymptome vorhanden waren, wenigstens Andeutungen solcher Basedowveränderungen in der Schilddrüse nachzuweisen. Wir kommen auf diese Fragen später zu sprechen.

Der Vergleich des klinischen Krankheitsbildes und histologischen Strumabildes schien uns gerade vom Standpunkt des Klinikers aus, der die betreffenden Basedowpatienten selbst untersucht, beobachtet und behandelt hat, im Hinblik auf die vielen noch offenen Fragen in diesem Gebiete von besonderer Wichtigkeit zu sein.

Der vorliegenden Arbeit liegen 22 Basedowstrumen zugrunde von Basedowfällen der verschiedensten Art, was Schwere, Dauer und Verlauf der Krankheit anbelangt. Wir haben unsere Fälle der Uebersichtlichkeit halber

1) Bd. 208, Heft 1 und 2. (1912).

nach der Schwere des klinischen Krankheitsbildes geordnet und in verschiedene Gruppen eingeteilt, ohne damit jedoch die Fälle selbst klassifizieren zu wollen, da es sich um fließende Uebergänge von einer Gruppe zur anderen handelt.

Die erste Gruppe, die der schwersten (nach der Operation tödlich verlaufenen) Fälle, umfaßt 5 Fälle, deren Krankengeschichten wir zunächst hier im Auszug folgen lassen:

1. Dö., Elise, 35 j. Kaufmannsfrau aus Achern. 12. IV.—16. IV. 12.

Früher gesund gewesen. 2 gesunde Kinder. Letzte Geburt Januar 1911. Bisher Kropfanlage gehabt. Anfang Januar dieses Jahres letzte Periode. Seit Ende Januar viel Kopfschmerzen, Erbrechen und Müdigkeit in den Gliedern (führt die Beschwerden auf beginnende Schwangerschaft zurück). Seither Hals dicker geworden, Augen hervorgetreten. Seither auch nervös geworden und abgemagert; Pat. konnte ihre Haushaltung nicht mehr besorgen, litt besonders unter Atem- und Herzbeschwerden. Vom Hausarzt Thyreoid.-Tabl. verordnet, dadurch akute Verschlimmerung hervorgerufen. Oedem der Beine aufgetreten. Vor wenigen Tagen wieder Blutung aufgetreten (beginnender Abort?).

Befund: Abgemagert, hager aussehend, aufgeregt. Atemnot. Motorische Unruhe, Tremor, undeutliche hastige Sprache. Exophthalmus mäßigen Grades. Beiderseitige derbe knotige Struma. Venenektasien darüber, sichtbare Pulsation der Struma. Herz: Grenzen verbreitert, besonders nach links. Systolisches Geräusch an der Herzspitze und über der Aorta. Pulsfrequenz meist um 120. — Leib: aufgetrieben. Dämpfung an den abhängigen Partien, dort Bauchhaut auch leicht ödematös. Leber geschwollen, überragt den Rippenbogen um Handbreite. Milz ebenfalls vergrößert. Vagina aufgelockert, blutige Sekretion. Uterus vergrößert auf ca. Kindskopfgröße. Portio aufgelockert. Oedem der Beine. Urin: Trübung, kein Zucker. Blut: Lymphocytose (ca. 40%).

16. IV. Operation in Lokalanästhesie (+ Pantopon 0,02). Kragenschnitt, rechtsseitige Exstirpation nach Ligatur beider Arterien. Links: Resektion der seitlich prominierenden Partie des Lappens nach Ligatur der Art. thyreoid. inf. und eines Astes der Art. thyreoid. sup. Tamponade (Wunde bleibt offen).

Pat. war während der Operation sehr unruhig; es traten mehrfach Erstickungsanfälle auf, so daß die Operation öfters unterbrochen werden mußte. Auch nach der Operation Aufregungszustand, der durch die üblichen Mittel nicht bekämpft werden kann; Trachealrasseln, hochgradige Verschleimung, Cyanose. Nachts 12 Uhr plötzlich Exit. let. (Sektion fand nicht statt.)

Die excidierte Schilddrüse ist auf dem Durchschnitt von bräunlich-grauer Farbe, diffus parenchymatösem Charakter, ohne Knotenbildung.

Mikroskopisch: Parenchymatöse Struma mit wenig und dünnem Colloid; deutliche Läppchenzeichnung. Follikel mit hohem Zylinderepithel ausgekleidet; Papillenbildung gering. An einzelnen Stellen Epitheldesquamation. Geringgradige lymphatische Herdbildung.

2. He., Sophie, 34 j. Baukontrolleursfrau aus Kleinlaufenburg. 1) 30. I.—25. II. 11. 2) 7. IV.—26. IV. 11.

Früher angeblich gesund gewesen. Mann und Kinder gesund (3 Frühgeburten). Kein Kropf in der Familie. Vor drei Jahren nach einer Geburt Hals dicker geworden ohne Atemnot, rasch gewachsen, nach drei Wochen durch Einreibungen wieder vergangen. Vor ½ Jahre

letzte Geburt. Seit 6—7 Wochen Hals wieder dicker geworden, rasch gewachsen. Bald darauf Atemnot aufgetreten; seit vorgestern abend Erstickungsanfälle (gleichzeitig Katarrh vorhanden). Schon längere Zeit leicht aufgeregt, viel Herzklopfen.

Befund: Allgemeinzustand etwas reduziert. Keine typischen Basedowerscheinungen. Erhebliche Trachealstenose durch harte, nicht druckempfindliche beiderseits entwickelte Struma (nach dem Röntgenbild Kompression von links stärker als von rechts). Urin frei von Eiweiß und Zucker.

31. I. Operation in Lokalanästhesie: Kragenschnitt. Exstirpation des l. Lappens (reicht weit nach unten und hinten) und Ligatur beider Arterien, und Resektion des vor der Trachea gelegenen Knotens. Tamponade, Etagennaht.

Verlauf: o. Bes. Pat. erholt sich gut von der Operation. Atmung völlig frei. 25. II.: geheilt entlassen. Struma derb.

Mikroskopisch: typische Basedowstruma. Follikel mit hohem Zylinderepithel ausgekleidet. In einzelnen Partien Epitheldesquamation. Reichlich papilliforme Bildungen. Reichlich Colloid, kaum dünner als normal. Zwischen den Läppchen lymphatische Herdbildungen.

Weiterer Verlauf: Bald nach der Entlassung von hier, wo sie sich gut erholt hatte, traten Mattigkeit, Durchfälle, Herzklopfen auf; sie magerte zusehends ab. Auch Atembeschwerden traten wieder auf; die Periode setzte aus.

Befund: Hochgradige Abmagerung. Kräftezustand auffallend reduziert. Tremor. Dauernder Erregungszustand und motorische Unruhe. Exophthalmus mäßigen Grades. R. Schilddrüsenlappen erheblich vergrößert (oberflächliche Halsvenen ektatisch). Hochgradige Tachycardie, Herzdämpfung etwas verbreitert. Leber überragt den Rippenbogen um Handbreite nach unten zu; scharfer Rand, auch die Milz ist vergrößert. Oedem der Beine. Blut: 4300 Leukocyten (ca. 35% Lymphocyten). Urin: kein Eiweiß und Zucker.

Ständig Durchfälle und Erbrechen, rapide Gewichtsabnahme (in einer Woche 4½ kg trotz bester Pflege).

24. IV. Operation in Aethernarkose (wegen der starken psychischen Erregung): Kragenschnitt. Keilexcision aus dem r. Lappen nach Ligatur einiger Aeste von beiden Arterien. (Außerordentlich blutreicher Parenchymkropf.) Tampon, Etagennaht.

Erholung tritt nicht ein. Pulsfrequenz hält sich zwischen 140 und 160; erhebliche motorische Unruhe, dann Verfall in comatösen Zustand. Exit. let. 26. IV.

Sektion (pathol. Institut hier): Frische Operationswunde am Hals. Fehlen des l. Schilddrüsenlappens und des unteren Poles des rechten. Basedowstruma. Status thymo-lymphaticus. Persistierende Thymus. Hyperplasie des lymphatischen Gewebes am Rachenring, Oesophagus, Darm, Milz. Abnorme Lappung der Leber mit Schnürfurche. Alte Pleuritis rechts. Bronchitis.

Mikroskopisch: Thymus: Sehr starke Markhypertrophie mit vereinzelten, teilweise sehr großen Hassal'schen Körperchen. Milz: Sehr reichliches lymphatisches Gewebe, Induration der Pulpa. Die Sinusendothelien fast zylindrisch, so daß die Milz fast drüsig aussieht. Leber: kein lymphatisches Gewebe; periphere Verfettung. In der Lunge Pneumonie, rote Hepatisation im Uebergang zur grauen. In den Tonsillen ebenfalls Hyperplasie des lymphatischen Gewebes mit großen Keimzentren. Die Schilddrüse erweist sich als parenchymatöse Struma mit Andeutung von Basedowstruktur ohne typisches Colloid. In dem excidierten Teil der Schilddrüse dasselbe Bild wie oben: Basedowveränderungen noch mehr ausgesprochen. Noch reichlich Colloid. Starke Papillenbildung.

3. Schm., Agnes, 25 j. Lehrersgattin aus Furtwangen. 17. III.—21. III. 11.

Früher gesund gewesen. Seit 5 Jahren verheiratet. Vor 4 Jahren Geburt (Kind gesund). Herbst 1910 Abort im 3. Monat, seither angeblich nicht mehr gesund geworden: allgemeine Schwäche, Zunahme des Halsumfanges, Atembeschwerden beim Treppensteigen. Seit 6—8 Wochen Augen hervorgetreten, viel Herzklopfen, Zittern; ständig aufgeregt, Zunahme des Kropfes (bisher nicht ärztlich behandelt).

Befund: Mager, blaß aussehend. Motorische Unruhe, Tremor, hastige undeutliche Sprache. Auffallend stark ausgebildeter Exophthalmus. Puls 120. Harte knollige beiderseits ziemlich gleichmäßig entwickelte Struma. Urin: Alb. —.

20. III. Operation in Lokalanästhesie (+ Scop. 0,0005 und Morph. 0,01): Kragenschnitt. Rechtsseitige Exstirpation nach Ligatur beider Arterien. Keilexcision aus dem l. Lappen nach partieller Ligatur der Arterien. Tampon, Etagennaht.

Hochgradige motorische Unruhe, Puls über 140. 24 Stunden später plötzlich Exit. let. (Sektion nicht gemacht). Harte Colloidstruma.

Mikroskopisch: In einzelnen Teilen der Drüse auffallende Papillenbildung; im ganzen noch reichlich Colloid. Follikel mit hohem Zylinderepithel ausgekleidet. Wenig lymphocytäre Anhäufungen.

4. Mü., Anastasia, 36 j. Landwirtsfrau aus Wachshurst. 11. I.—16. I. 10.

Früher immer gesund gewesen. Hered.: Familie gesund. Seit letztem Sommer Kropfleiden, heftiges Herzklopfen, Zittern in allen Gliedern. Augen stärker hervorgetreten. Nervosität.

Befund: Allgemeinzustand reduziert. Starker Exophthalmus. Ausgesprochener Tremor. Beiderseits starke Strumabildung (Kompression der Trachea), lebhafte Pulsation der Struma und der darüber verlaufenden ektatischen Venen. Herzdämpfung verbreitert, Herztöne rein. Puls: 100—120, regelmäßig. Urin: Alb. —, Zu. —.

15. I. Operation in Lokalanästhesie: Kragenschnitt. Rechtsseitige Exstirpation nach Ligatur beider Arterien und Resektion des unteren Pols des l. Lappens. Blutreiche große Struma (Pat. war sehr unruhig während der Operation). Tampon, Etagennaht.

Pat. übersteht die Operation zunächst gut. 16. I.: 3 Uhr früh Collaps und trotz aller Excitantien 5 Uhr früh Exit. let. (Sektion nicht gemacht.)

Mikroskopischer Befund (path. Institut hier): „Mikroskopisch finden sich in der Schilddrüse statt der gewöhnlichen mehr rundlichen Follikel sehr unregelmäßige, vorwiegend längliche mit blaß gefärbten, ziemlich hohen Epithelien ausgekleidete Schlauchbildungen, hier und da mit Andeutung von Papillenbildungen, wie sie für die Basedowform der Schilddrüse charakteristisch sind. Einzelne zeigen sich als Adenome."

5. Ka., Margarete, 28 j., verheiratet aus Putlitz. 4. VIII.—11. VIII. 11.

Als Kind gesund gewesen. Seit Jahren Augen allmählich weiter hervorgetreten; sonst keine besonderen Erscheinungen. Juli 1910 Kropf bemerkt — durch Jodgebrauch und Seebadkur (Nordsee) Verschlimmerung. Behandlung mit Galvanisation und Antithyreoidin eher von Erfolg begleitet. Langsam zunehmende Mattigkeit, Abmagerung. Viel Zittern; leicht erregbar, hastig; viel Herzklopfen. Durchfälle.

Vom Luisenheim St. Blasien zur Operation hierher verlegt.

Befund: Abgemagerte Frau, Tremor. Ausgesprochener Exophthalmus. Graefe +. Kleine harte Struma. Herz: Grenzen nicht wesentlich verbreitert, Töne unrein. Puls 120. Urin: Alb. —, Zu. —. Blutuntersuchung: Polynukleäre 54%, Lymphocyten 41%, Uebergangsformen 3%, Eosinophile 2%.

5. VIII. Operation in Lokalanästhesie: Kragenschnitt, linksseitige Exstirpation nach Ligatur beider Arterien. Rechterseits Resektion des untern Pols nach Ligatur der Art. thyreoid. inf. Tamponade, Etagennaht der Wunde. (Operation sehr erschwert durch die Unruhe der Pat.)

Zunächst anscheinend Erholung und Besserung der Symptome. Dann aber Auftreten einer doppelseitigen Pneumonie (schlechte Expektoration) und nach anfänglichem Rückgang Steigen der Pulsfrequenz. — 2. VIII. Exit. let. (Sektion nicht gemacht.)

Struma derb, parenchymatös.

Mikroskopisch: Struma mit deutlicher Läppchenzeichnung, mit reichlichem, aber dünnem Colloid. Follikel mit hohem Zylinderepithel ausgekleidet. Papilläre Wucherungen in mächtiger Ausdehnung. In einzelnen Partien Epitheldesquamation. Geringgradige Lymphocytenanhäufungen zwischen den Läppchen.

Die hier angeführten Fälle sind nicht gleichwertig: nur in den ersten 4 Fällen ist der Tod als Herz- resp. Thymustod bei Basedow'scher Krankheit aufzufassen; im Fall 5 hatte das Herz sich schon etwas erholt, bis eine Pneumonie einsetzte, der das Herz nach den vorausgegangenen Anstrengungen nicht mehr gewachsen war.

Bei weitem am schwersten, ja fast aussichtslos waren Fall 1 und 2, wo schon schwere Zirkulationsstörungen vorlagen, auch Erscheinungen von Trachealstenose vorausgegangen waren. Bedeutungsvoll erscheint im Fall 1 die Verschlimmerung mit zunehmender Gravidität und die plötzliche Zunahme der Erscheinungen durch Einnahme von Schilddrüsentabletten, im Fall 2 das rasche Auftreten und der „maligne" Verlauf des Recidivs (Gewichtsabnahme von 4½ kg pro Woche trotz guter Pflege). Ferner der Thymus persistens (NB. der einzige unserer Basedowfälle, der zur Obduktion kam). Hier sollen sich 2mal im Anschluß an Geburten die Anfangssymptome der Basedow'schen Krankheit gezeigt haben. Tod im Fall 1: 12 Stunden, im Fall 2: 48 Stunden p. oper.

Fall 3 und 4 sind typische Basedowfälle mit akutem Herztod, 24 und 15 Stunden p. oper. In Fall 3 sollen die ersten Symptome der Basedow'schen Krankheit im Anschluß an einen Abort aufgetreten sein.

Fall 5, ebenfalls ein schwerer Basedowfall; Tod, wie oben erwähnt, am 6. Tage p. oper. an einer doppelseitigen Pneumonie.

Das histologische Strumabild dieser 5 Fälle war, wie aus den mikroskopischen Berichten der Krankengeschichten hervorgeht, in jedem Falle ausgesprochen „Basedowartig".

Die zweite Gruppe, wieder 5 Fälle (Fall 6—10), enthält ebenfalls noch schwere Basedowfälle mit ausgesprochenen Basedowerscheinungen.

6. Bu., Maria, 39 j. led. Landwirtstochter aus Donaueschingen. 24. XI.—30. XII. 11.

Immer etwas schwächlich, auch bleichsüchtig, aber nie ernster krank gewesen. Seit einem Vierteljahr muß sie schwer atmen beim Gehen, kann kaum mehr gehen vor Schwäche. Seit 6 Wochen Hals dicker geworden. Viel Herzklopfen (bis 160 Pulsschläge pro Min.), sehr

aufgeregt, schlechter Schlaf; zu keiner Arbeit mehr fähig. Viel Zittern in den Gliedern und Füßen. Auch abgemagert.

Befund: Bleich aussehend, mager. Hastige, fast unverständliche Sprache. Tremor. Fortwährende motorische Unruhe. Psychische Depression. Exophthalmus mäßigen Grades. Mäßig große harte Struma, beiderseits ungefähr gleich entwickelt (nach dem Röntgenbild keine wesentliche Kompression der Trachea). Herz: Grenzen nach links verbreitert. I. Ton unrein. Puls ständig zwischen 100 und 130 Schläge pro Min. Lunge: R. Spitze alte Tuberkulose. Blut: Lymphocyten ca. 30%. Urin: Alb. —, Zu. —.

29. XI. Operation in Lokalanästhesie: Kragenschnitt, linksseitige Exstirpation nach Ligatur beider Arterien. Tampon, Etagennaht.

Gute Wundheilung, langsame Erholung und Gewichtszunahme. Nach einigen Wochen nehmen die Basedow-Erscheinungen anscheinend wieder zu (r. Lappen noch intakt). — 30. XII.: Auf Wunsch nach Hause entlassen (Resektion aus dem r. Lappen für später in Aussicht genommen).

Mikroskopisch: In der derben parenchymatösen Struma fast keine Lumina mehr zu sehen. Deutliche Läppchenzeichnung. Follikellumina bis auf schmale Bänder und Streifen komprimiert. Wenig intrafollikuläre, d. h. papilläre Wucherungen. So gut wie kein Colloid. Reichliche Epitheldesquamation. Einzelne lymphocytäre Anhäufungen. Stärkste, schon an malignes Adenom erinnernde Veränderungen.

7. Ri., Johanna, 40 J., led. Lehrerin aus Mülhausen. 18. V.—29. V. 11.

Früher im allgemeinen gesund gewesen. Vor 2 Jahren Herzklopfen und Atemnot aufgetreten (in den letzten Jahren viel Arbeit und Kummer). Seit 3½ Monaten Augen mehr hervorgetreten. Vor 3 Monaten nach großer Aufregung 3 Wochen Fieber. Seit Beginn der Erkrankung Gewichtsabnahme von 32 Pfund. Viel Herzklopfen, Mattigkeit, Unfähigkeit zu ihrer Berufstätigkeit. Leichte Erregbarkeit. Seit 4 Wochen hier in der psychiatrischen Klinik in klinischer Behandlung (Antithyreoidin ohne Erfolg); trotz guter Pflege Gewichtsabnahme.

Befund: Allgemeinzustand reduziert (sehr mager), aufgeregt. Fortwährende motorische Unruhe. Deutlicher Exophthalmus. Besonders links entwickelte Struma. Pulsfrequenz zwischen 110 und 120. Urin: Alb. —, Zu. —.

19. V. Operation in Lokalanästhesie (+ Scop. Pantopon): Kragenschnitt, linksseitige Exstirpation nach Ligatur beider Arterien. (Brüchiges Strumagewebe.) Tampon, Etagennaht.

Anfangs leichte Verwirrtheit, motorische Unruhe; Puls 150 Schläge pro Min. Vom 2. Tage p. oper. Besserung und gute Erholung. Exophthalmus geht zurück, die Pulsfrequenz ebenfalls. Glatte Wundheilung. — 29. V.: Zur Nachbehandlung wieder in die psychiatrische Klinik zurückverlegt. Die Basedowerscheinungen sind im Rückgang.

Mikroskopisch: Colloidstruma (Colloid reichlich, noch gut färbbar); Basedowveränderungen noch gering; vielfach hohes Zylinderepithel, reichlich papilläre Bildungen. Reichlich lymphocytäre Anhäufungen.

8. Mö., Pauline, 29 j. Landwirtsfrau aus Reute. 1) 24. VI.—18. VII. 12. 2) 6. IX. bis 22. IX. 12.

Schon lange dicker Hals. Seit letztem Frühjahr Kropf gewachsen, Herzklopfen aufgetreten; seither auch magerer geworden. (Seit 4 Jahren verheiratet, nie gravid geworden.) Viel Zittern, Herzklopfen, auch Atembeschwerden.

Befund: Allgemeinzustand reduziert; sehr mager. Tremor. Leichter Exophthalmus

mit Andeutung der verschiedenen Symptome. Mäßig große, besonders rechtsseitige Struma (Trachea nicht wesentlich beeinträchtigt). Starke Pulsation der Halsvenen. Herzgrenzen nicht wesentlich verbreitert. Geräusch des I. Tones. Puls zwischen 130 und 140 (bis 160). Blut: 30% Lymphocyten. Urin: Alb. —, Zu. —.

26. VI. Operation unter Lokalanästhesie (+ Pantopon 0,02): Kragenschnitt; rechtsseitige Exstirpation nach Ligatur beider Arterien. Derbe parenchymatöse, etwas verwachsene, blutreiche Struma. Tampon, Etagennaht.

Gute Erholung. Rasch Rückgang der Pulsfrequenz auf ca. 100 Schläge pro Min. Glatter Heilungsverlauf. Von der 3. Woche an jedoch wieder Verschlimmerung: erhöhte Pulsfrequenz, psychische und motorische Unruhe. — 18. VII.: vorerst nach Hause entlassen. (Resektion aus dem l. Lappen in Aussicht genommen.)

Mikroskopischer Befund: Die Struma gibt ein sehr wechselreiches Bild: die Mehrzahl der Läppchen besteht aus Follikeln, deren Lumen durch reichlichste Papillenbildung fast ausgefüllt ist; an andern Stellen wieder mehr Epitheldesquamation. Nur wenige Follikel enthalten Colloid, meist dünnes, nur wenig gefärbtes, nur ganz vereinzelte intensiv gefärbtes Colloid.

Wenig Lymphfollikel. Im ganzen sehr schwere Veränderungen des gewöhnlichen Strumabildes.

Weiterer Verlauf: In der Zwischenzeit Besserung des Allgemeinzustandes. Körpergewicht nimmt zu. Nervosität und Herzklopfen bleiben bestehen. Tremor geringgradig. Exophthalmus gering. Herzgrenzen etwas verbreitert, Töne rein. Puls zwischen 130 und 140. Lymphocytose ca. 30%. L. Strumalappen anscheinend gegen früher vergrößert. Starke Pulsation der Halsarterien.

7. IX. Operation in Lokalanästhesie (+ Pantop.): Kragenschnitt; Resektion der vorderen Partie des l. Lappens nach Ligatur beider Arterien. Tampon, Situationsnähte. (Fleischartige Schnittfläche; wenig Colloid, diffus parenchymatös.)

Langsame Erholung. Immer noch ziemlich erhebliche Pulsfrequenz, aber Besserung des Allgemeinzustandes und erhebliche Gewichtszunahme. Wundheilung glatt.

Mikroskopisch dieselben Veränderungen wie oben.

9. Eb., Johanna, 21 j., led. aus Leipzig. 2. VIII.—21. VIII. 09.

Seit 1 Jahr Basedow'sche Krankheit konstatiert. (Herzklopfen, Kurzatmigkeit, Exophthalmus.) Seit Februar dieses Jahres ärztlich behandelt: Antithyreoidin ohne Erfolg, ebenso Kuraufenthalt.

Befund: Allgemeinzustand reduziert. Deutlicher Exophthalmus; kein erheblicher Tremor. Struma derb, beiderseits gleich stark entwickelt. Hochgradige Tachycardie (ca. 120 Pulsschläge pro Min.). Urin: Alb. —, Zu. —.

31. VIII. Operation in Lokalanästhesie: Rechtsseitige Exstirpation nach Ligatur beider Arterien. Links: Resektion des unteren Pols. Tampon, Etagennaht.

Gute Wundheilung, rasche Erholung. Typischer Abfall der Pulsfrequenz, auch Rückgang des Exophthalmus.

Makroskopischer und mikroskopischer Befund (path. Institut hier): Die Struma zeigt auf der Schnittfläche eine ganz gleichmäßige, leicht bräunliche Färbung und eine relativ weiche fleischartige Beschaffenheit. Mikroskopisch zeigt sich das charakteristische Bild der Basedowstruma, mit zahlreichen papillären Erhebungen innerhalb der mit hohem Zylinderepithel bekleideten, dicht aneinander gelagerten Follikel. Keine Colloidbildung.

10. Schw., Leopoldine, 59 j. Privatiersgattin von hier. 7. XI.—26. XI. 10.

Früher immer gesund gewesen; seit 12 Jahren klimakterisch. Oktober 1908 wurde sie „herzleidend" (viel Herzklopfen); die Augen traten mehr hervor. Der Hals sei immer schon dick gewesen. Seither in hausärztlicher Behandlung: bei ihrer schonenden Lebensweise hat sich ihr Zustand im letzten Jahre wieder gebessert. Beschwerden: Herzklopfen, Zittern, leichte Erregbarkeit, schlechter Schlaf, Abmagerung, schlechter Appetit.

Befund: Bleich aussehende, hagere Frau; aufgeregt. Ausgesprochener Exophthalmus. Deutliche Struma, rechts nach oben und links nach unten entwickelt. Puls zwischen 120 und 130 Schläge pro Min. Urin: Alb. —, Zu. —.

8. XI. Operation in Lokalanästhesie: Kragenschnitt; rechtsseitige Exstirpation nach Ligatur beider Arterien. L. Resektion des unteren Pols. Tampon, Etagennaht.

Frappante Besserung des Pulses, Rückgang des Exophthalmus. Gute Erholung. Wundheilung ohne Störung.

Mikroskopischer Befund: Reine Parenchymstruma (fast kein Colloid). Deutliche Läppchenzeichnung. Hohes Zylinderepithel. Großer Teil der Knoten fast solid. Follikelzeichnung kaum mehr erkenntlich. Ausgedehnte Lymphocytenanhäufungen, z. T. in Form wirklicher Lymphfollikel.

Hier wie auch in der folgenden Gruppe zeigt sich bei verschiedenen Fällen, daß bei annähernd gleichstarker Entwicklung beider Strumalappen die Exstirpation des einen Lappens wenn auch vorübergehende Besserung, so doch oft keinen Dauererfolg zu bewirken vermag, sondern daß erst die partielle Resektion des andern Lappens einen definitiven Erfolg herbeiführt.

Aus dem klinischen Verlauf der Fälle ist auch hier noch die Schwere der Allgemeinerscheinungen, besonders der progrediente Charakter in der Verschlimmerung des Allgemeinzustandes, welche oft fast malignen Charakter annimmt, hervorzuheben; ferner der rasche Rückgang dieser Erscheinungen, besonders der Pulsfrequenz nach der Operation, wie er sich in der postoperativen Pulskurve meist in typischer Weise darstellt.

Die mikroskopische Untersuchung der exstirpierten Strumateile ergab in allen Fällen deutliche Basedowveränderungen; nur im Fall 7 waren sie noch verhältnismäßig geringgradig.

Die dritte Gruppe (Fall 11—15) stellt mittelschwere Fälle dar.

11. C.e., Alexander, 25 j. Fabrikant aus Elberfeld. 1) 27. VI.—8. VIII. 09, 2) 6. III. bis 25. III. 11.

Seit einigen Monaten im Luisenheim St. Blasien (Hofrat Dr. Determann) wegen Basedow'scher Krankheit in Behandlung; sein Befinden soll sich dort sehr gebessert haben (vorher Tachycardie bis 150 Pulsschläge pro Min.). Früher gesund gewesen; schon lange dicker Hals. Schon lange etwas nervös. Seit Oktober vorigen Jahres nach Influenza Basedow'sche Krankheit aufgetreten: hohe Pulsfrequenz, Neuralgien, Exophthalmus, häufiges Erbrechen. Er lag mehrere Monate zu Bett, bis er nach St. Blasien kam.

Befund: Allgemeinzustand gut. Mäßiger Exophthalmus. Weiche, besonders linksseitig entwickelte Struma. Herz: etwas erhöhte Pulsfrequenz, sonst 0. Urin: Alb. —.

28. VI. Operation in Lokalanästhesie: Kragenschnitt; linksseitige Exstirpation nach Ligatur beider Arterien. Weicher Parenchymkropf. Tampon, Etagennaht.

Geheilt entlassen.

Mikroskopischer Befund (patholog. Institut hier): „Mikroskopisch findet sich ausgesprochene Wucherung des Schilddrüsengewebes in Form schlauchartiger, zum Teil bereits in Follikel zerlegter Zellanhäufungen. Die Epithelien der Schläuche und Follikel sind auffallend hoch, zylindrisch. Die Mehrzahl der Schläuche enthält kein Colloid. An andern Stellen finden sich noch Follikel mit niedrigem kubischen Epithel und reichlicher Colloidbildung.“

Weiterer Verlauf: Zunächst Wohlbefinden; 1½ Jahre später nach anstrengender Tätigkeit Wiederauftreten von Störungen: nervöse Unruhe, Gliederzittern, Herzklopfen, Schwitzen, Hautjucken, Gewichtsabnahme, Mattigkeit. Zugleich Dickerwerden des Halses.

Vom 7. II. 11 an wieder im Luisenheim in St. Blasien.

Aufnahmebefund dort: Schilddrüsenrest größer geworden. Feuchtwarme Haut, Tremor mit erhöhter mechanischer Erregbarkeit der Muskulatur. Andeutung von Exophthalmus, rechts mehr als links. Starke Pulsation am Halse, der l. Brustseite und im Epigastrium. Herzgrenzen nach links bis an die Mamillarlinie reichend, nach rechts nicht verbreitert. Ueber der Pulmonalis systolisches Geräusch, sonst Herztöne rein. Urin frei von Alb. und Zu.

Blut: 3100 weiße Blutkörperchen (relative Lymphocytose): 20% Lymphocyten, 29% mononukleäre und Uebergangsformen, 6% eosinophile, 45% polynukleäre. — Durch die interne Behandlung dort kein befriedigendes Ergebnis erzielt, deshalb am

7. III. Recidiv-Operation hier in Lokalanästhesie: Keilresektion aus dem r. Lappen nach partieller Ligatur beider Arterien. Derbe parenchymatöse Struma. Tampon, Etagennaht.

Gute Wundheilung, rasche Erholung. Die Beschwerden verschwinden völlig. Pat. hat sich seither verheiratet und fühlt sich völlig gesund.

Mikroskopischer Befund: Fast rein parenchymatöse Struma mit deutlicher Läppchenzeichnung. Kleine Follikel (fast kein Colloid), hohes Zylinderepithel mit papillären Erhebungen. Ausgedehnte Desquamation. Reichlich lymphocytäre Anhäufungen.

12. Hö., Fanny, 33 j. led. Lehrerin aus Neustadt. 1) 28. XII. 10—3. II. 11. 2) 13. III. bis 27. III. 11.

In der mütterlichen Ascendenz Kropf vorgekommen, sonst kein Kropf in der Familie. Seit dem 13. Jahr dicker Hals, der jedoch nie Atembeschwerden gemacht hat. Früher sehr gesund gewesen; erst seit 8 Wochen krank geworden. Sie war „überarbeitet“; es traten Appetitlosigkeit, Müdigkeit, schlechter Schlaf, innerliche Unruhe auf. Gewichtsabnahme in einer Woche 5 Pfund. Auch die Augen sollen stärker hervorgetreten sein.

Befund: Kräfte- und Ernährungszustand o. Bes. Dauernder Erregungszustand. Kein deutlicher Exophthalmus. Beiderseits mäßige Struma; Isthmusteil am meisten angeschwollen. (Röntgenbild: Trachea von beiden Seiten in geringem Grade komprimiert.) Puls hochgradig beschleunigt (bis 130 Schläge pro Min.). Sonst innere Organe o. Bes. Urin: Alb. —, Zu. —.

30. XII.: Operation in Lokalanästhesie: Kragenschnitt, rechtsseitige Exstirpation nach Ligatur beider Arterien und Resektion des Isthmusteiles nach Ligatur der Art. thyreoid. ima. Blutreiche Parenchymstruma. Tampon, Etagennaht.

Langsame Erholung. Glatte Wundheilung. Allmählich Rückgang der nervösen Beschwerden. — 31. II. entlassen.

Mikroskopischer Befund: Nur stellenweise für Basedow sprechende Veränderungen, bestehend in Papillenbildung, in hohem Zylinderepithel. Noch reichlich Colloid. An

einzelnen Stellen Lymphfollikel mit Riesenzellen (Tuberkulose?).

Weiterer Verlauf: Im Laufe der nächsten Wochen Stillstand in der Erholung, eher wieder Verschlimmerung. Die l. Strumahälfte wird dicker.

Befund: Wenig Veränderung. L. Strumahälfte vielleicht etwas gewachsen. Aussehen etwas bleich. Puls über 120 Schläge pro Min.

15. III. Operation in Lokalanästhesie: Ligatur beider linksseitigen Arterien, dann Keilresektion aus dem hypertrophischen l. Lappen. Tampon, Etagennaht.

Wieder gute Erholung. Wundheilung glatt. Pulsfrequenz sinkt bald nach der Operation. Pat. hat sich später sehr gut erholt, sieht jetzt (1½ Jahr später) sehr gut aus, hat erheblich an Gewicht zugenommen. Allgemeinzustand gut.

Makroskopischer und mikroskopischer Bericht (path. Institut hier): „Die übersandte Schilddrüsenpartie zerfällt in 2 Teile: einen über kirschgroßen colloidhaltigen, ziemlich scharf von der Umgebung abgesetzten Knoten und in ein mehr markig aussehendes Parenchym."

Mikroskopisch „zeigt das letztere deutliche Bilder Basedow'scher Entartung in Gestalt mehr tubulärer Entfaltung des Parenchyms und Ausprägung hoher Zylinderzellen. In dem Knoten finden sich die bekannten Bilder des einfachen Adenoms mit typischer zentraler Vernarbung. Sehr bemerkenswert ist nun, daß in dem Basedowabschnitt viele riesenzellenhaltige Tuberkel zu finden sind, während sie in dem Knoten fehlen."

Auch unsere eigenen Untersuchungen lassen eine ausgedehnte tuberkulöse Erkrankung des Strumalappens erkennen. Die Tuberkel sitzen besonders subkapsulär, Tuberkel an Tuberkel, aber auch diffus über einen großen Teil des Gewebes verteilt. Basedowveränderungen nicht sehr ausgesprochen, immerhin etwas mehr als in dem 2½ Monate früher exstirpierten rechtsseitigen Strumalappen. Hohes Zylinderepithel, wenig Colloid, reichlich lymphocytäre Anhäufungen.

13. Fi., Hermine, 34 j. Chemikersgattin aus Bühl. 1. II.—20. IV. 12.

Früher schon nervös, aber sonst im allgemeinen gesund gewesen. Vor 1 Jahr letzte Geburt (Kind gesund). Seither Zittern, Nervosität, Herzklopfen, leichte Erregbarkeit; seit ½ Jahr ca. 20 Pfund abgenommen; seit ¼ Jahr Druck am Hals verspürt. Immer Trockenheit im Hals, viel Durst. Stuhlgang regelmäßig (war früher verstopft). Augen mehr hervorgetreten. Pat. ist zu keiner Tätigkeit mehr fähig, leidet sehr unter Zittern und Herzklopfen.

Befund: Allgemeinzustand nur wenig reduziert. Geringer Exophthalmus. Aufgeregtes Wesen. Tremor. Erhöhte Pulsfrequenz (bis 140 Pulsschläge pro Min.). Rechterseits tiefsitzender kleiner Strumaknoten. Urin: Alb. —, Zu. —.

21. IV. Operation in Lokalanästhesie (+ Pantopon): Kragenschnitt. Rechtsseitige Exstirpation in typischer Weise nach Ligatur beider Arterien. Keilförmige Resektion aus dem l. Lappen nach Ligatur der Art. thyr. sup. Tampon, Etagennaht.

Rasche Erholung und Rückgang der Pulsfrequenz. Beruhigung der Nerven. Glatte Wundheilung. — 20. IV. geheilt und beschwerdefrei entlassen (auch bei einer Vorstellung einige Wochen später sehr befriedigt vom Erfolg der Operation).

Mikroskopischer Befund: Follikel mit hohem Zylinderepithel ausgekleidet, beginnende papilliforme Bildungen. Reichlich Lymphfollikel mit deutlichen Keimzentren. Noch relativ reichlich Colloid, beginnende Basedowveränderungen.

14. Ma., Adelheid, 28 j. Blechnersfrau von hier. 26. IV.—20. V. 11.

Seit 2 Jahren Kropf, seit 3—4 Wochen Augen stärker hervorgetreten. In letzter Zeit Atembeschwerden, schon bei der geringsten Anstrengung; leichte Erregbarkeit, viel Zittern,

Appetitlosigkeit, Mattigkeit, Unfähigkeit zur Arbeit, Gewichtsabnahme.

Befund: Allgemeinzustand nicht wesentlich reduziert. Deutlicher Exophthalmus. Tremor. Struma. Tachycardie (bis 140 Pulsschläge pro Min.).

4. V. Operation in Lokalanästhesie; halbseitige Strumektomie in üblicher Weise. Gute Wundheilung. Rasche Erholung und Rückgang der Pulsfrequenz.

Mikroskopisch: Alle Anzeichen einer Basedowstruma. Follikel mit hohem Zylinderepithel ausgekleidet, reichlichst Papillenbildung. Nur wenige Follikel noch colloidhaltig. In vielen Läppchen ausgedehnte Epitheldesquamation. Lymphocytäre Anhäufungen in geringer Anzahl.

15. Le., Jakob, 40 j. Werkmeister aus Gaislautern a. Saar. 16. IV.—2. V. 10.

Früher gesund gewesen. Hered. 0. Familie gesund. Seit Juli 1906 viel Schwindel und Kopfschmerzen, seit ½ Jahr Verschlimmerung. Sanatoriumsbehandlung ohne Erfolg. Weihnachten 1910: Müdigkeit, Aufgeregtheit, Zahnausfall, Herzklopfen, erhöhte Pulsfrequenz (bis 150 Schläge pro Min.). Seither Gewichtsabnahme (50 Pfund). Viel Magenbeschwerden (Druck nach dem Essen, Sodbrennen, Aufstoßen, viel Erbrechen, oft Blutbrechen).

Jetzige Beschwerden: Schlechter Schlaf, ständig aufgeregt und nervös, kann kaum gehen wegen Müdigkeit in den Beinen und Leibschmerzen. Herzklopfen schon bei der geringsten Anstrengung.

Befund: Aufgeregter magerer Mann, leidend aussehend. Kein deutlicher Exophthalmus, wenig Tremor. Kleine Struma. Tachycardie (zwischen 110 und 130); Puls unregel- und ungleichmäßig. Sonstige Organe o. Bes. Urin: Alb. —, Zu. —.

20. IV. Operation in Lokalanästhesie (+ Scop. Morph.): Kragenschnitt. Rechtsseitige Exstirpation nach Ligatur beider Arterien. Struma kinderfaustgroß, hart. Operation erschwert durch die Unruhe des Pat. Tampon, Etagennaht.

Anfangs große Unruhe und hohe Pulsfrequenz. Dann aber gute Erholung und überraschender Rückgang der Pulsfrequenz. Gute Wundheilung.

Mikroskopischer Befund (path. Institut hier): „Typischer Aufbau aus Läppchen, die die charakteristischen Zeichen der Basedowstruma zeigen: dicht gelagerte drüsige Gebilde, zum Teil mit Papillen versehen. Nur wenig oder gar kein Colloid. An einer Stelle ein fibrös entartetes Adenom. Zahlreiche Rundzellenanhäufungen ohne sichere Bildung von Lymphknötchen mit Keimzentren."

Bei Fall 11 war die Basedowerkrankung im Anschluß an Influenza aufgetreten. Nach 1½ Jahren trat ein Recidiv auf; erst nach partieller Resektion des zurückgebliebenen Schilddrüsenlappens trat völlige Heilung ein.

Besonderes Interesse beansprucht Fall 12: Der Befund von miliaren Tuberkeln in der Basedowstruma ohne sonstige manifeste Tuberkulose im Körper. In dem bei der ersten Operation exstirpierten rechten Schilddrüsenlappen waren nur verschwindend wenige Tuberkel nachzuweisen, dagegen in dem nach Auftreten des Recidivs partiell resecierten linken Lappen (wenige Wochen später) reichlichst Tuberkel.

Ob und welchen Einfluß die Tuberkulose der Schilddrüse in diesem Falle auf die Entstehung und den Verlauf der Basedow'schen Krankheit gehabt hat, ob sie für den raschen Eintritt des Recidivs mitverantwortlich

zu machen ist, oder ob sie nur einen zufälligen Nebenbefund darstellt, müssen wir dahin gestellt sein lassen.

Der Befund von Tuberkeln in der Basedowschilddrüse ist ein außerordentlich seltener. Die einzigen Aufzeichnungen darüber in der Literatur, soweit sie uns zu Gebote stand, lassen wir hier folgen:

Simmonds[1]) sagt: „Bemerkenswert ist, daß ich 2 mal in Basedowstrumen als zufälligen Nebenbefund Miliartuberkel im lymphatischen Gewebe antraf. Da die Schilddrüse, abgesehen von der akuten Miliartuberkulose, wenig zu Tuberkelablagerung neigt, liegt die Annahme nahe, daß das Auftreten des lymphatischen Gewebes die Ansiedelung der Bacillen gefördert hat."

E. Fraenkel bezeichnet in derselben Sitzung diesen Befund als sehr ungewöhnlich.

A. Kocher (l. c.) erwähnt einen Fall von Tuberkulose der Schilddrüse bei Basedow, über den ihm nur mündlicher Bericht zugegangen sei, und macht darauf aufmerksam, daß die Tuberkulose in der Schilddrüse (abgesehen von der Miliartuberkulose) außerordentlich selten vorkomme.

v. Werdt[2]) hat auf 444 Strumen, die er untersuchte, in 3 Fällen tuberkulöse Herde gefunden und in 1 Fall von 29 Basedowfällen.

Außerdem erwähnt Ruppaner[3]) noch 1 Fall von Tuberkulose in einer Basedowstruma.

Bei Fall 13 trat die Basedow'sche Krankheit wieder im Anschluß an eine Geburt auf.

Auch bei allen diesen Fällen war histologisch in der Struma ein ausgesprochenes Basedowbild nachweisbar, wenn auch die Veränderungen durchschnittlich nicht soweit vorgeschritten waren, wie in den vorhergehenden Gruppen. Es bestanden — darauf sei hier noch besonders aufmerksam gemacht — keine auffallenden Unterschiede, ob sich nun die Basedow'sche Krankheit hauptsächlich in einer Schädigung des Nervensystems, des Herzens oder des Stoffwechsels gezeigt hatte.

Die vierte und letzte Gruppe umfaßt die Fälle 16—22, leichtere Fälle resp. Uebergangsformen:

16. Ma., Anna, 32 j., ledig aus Arlen. 1. VII.—19. VII. 12.

Leidet schon seit Jahren (angeblich 3 Wochen nach einer Blinddarmentzündung aufge-

---

1) Biol. Abt. d. Aerztl. Vereins in Hamburg. (Sitzung v. 17. X. 11). Simmonds, Ueber die Basedowschilddrüse. Ref. i. d. Münch. med. W. 1911. Nr. 51. S. 2767.

Nach Arnd, (Beiträge zur Klinik der Schilddrüsentuberkulose. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 116. 1912. Kocher'sche Festschrift) „sind jetzt 44 Fälle von Schilddrüsentuberkulose niedergelegt worden, die nicht auf Grund von miliarer, akuter, tuberkulöser Infektion entstanden sind." — Hedinger (Zur Lehre der Schilddrüsentuberkulose. Ebenda) hat bei einem Material von 659 durch Operation gewonnenen Strumen 10 Fälle gefunden, die tuberkulöse Veränderungen aufwiesen.

2) v. Werdt, Ueber Lymphfollikelbildung in Strumen. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. 1911. Bd. 8. (Zit. nach Arndt).

3) Ruppaner, Ueber tuberkulöse Strumen. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. 1909. Bd. 2.

treten) an Herzklopfen. Seither auch abgemagert. Seit 3 Monaten Augen hervorgetreten, leicht aufgeregt, nervös.

Befund: Hager, langer Hals; geringer Tremor. Deutlicher Exophthalmus. Pulsfrequenz: 90—100 Schläge pro Min. Mäßige Struma. Urin: Alb. —, Zu. —.

3. VII. Operation in Lokalanästhesie (+ Pantopon): Kragenschnitt; linksseitige Exstirpation nach Ligatur beider Arterien. Resektion des unteren Pols des r. Lappens. Harte Parenchymstruma. Tampon, Etagennaht.

Verlauf o. Bes. Ohne wesentliche Pulssteigerung. Gute Erholung und Wundheilung. — 19. VII. entlassen.

Mikroskopischer Befund (path. Institut hier): „Mikroskopisch finden sich zwar nicht die ausgesprochenen Bilder der Basedowschilddrüse, wohl aber auffallend hohes Epithel, und an einzelnen Stellen auch ausgesprochene epitheliäre Wucherungen mit Bildung drüsenähnlicher Schläuche und selbst kleine papilläre Erhöhungen. Diese umschriebenen Epithelwucherungen sind um so bemerkenswerter, als es sich im übrigen um eine diffuse Vergrößerung der Schilddrüse handelt, so daß die Diagnose auf Struma diffusa Basedoficata gestellt werden muß.“ Lymphocytenanhäufungen fehlen.

17. Li., Theresia, 30 j. Köchin von hier. 17. VII.—7. VIII. 09.

Hered. 0. Früher gesund gewesen. Vor 7 Jahren Kropf aufgetreten, langsam gewachsen. Keine Beschwerden. Erst im Frühjahr dieses Jahres Unruhe, Zittern und Herzklopfen aufgetreten. Augen stärker hervorgetreten. Starke Nachtschweiße.

Befund: kräftig, gesund aussehend. Exophthalmus geringen Grades. Leichter Tremor. Herz nicht vergrößert. Töne rein; Schlagfolge regelmäßig, 72. Rechtsseitige gänseeigroße Struma (Trachea etwas nach links verschoben). Uebrige Organe o. Bes. Urin: Alb. —, Zu. —.

31. VII. Operation in Lokalanästhesie: Kragenschnitt. Rechtsseitige Exstirpation nach Ligatur beider Arterien. Tampon, Etagennaht.

Rasche Erholung, gute Wundheilung.

Struma (Bericht des path. Instituts hier): „Die drei übersandten je birnengroße Stücke bestehen makroskopisch aus 2 ganz verschieden aussehenden Teilen, die in größeren Knoten angeordnet sind. Ein Teil bietet das Bild einer kolloiden Struma, z. T. mit starker Bindegewebswucherung, Verknorpelung, z. T. mit blutiger Durchtränkung und kleiner Cystenbildung. Ein anderer, der größere, zeigt ein mehr gleichmäßiges Bild. Die colloide Beschaffenheit tritt hier sehr zurück. Das Aussehen ist fleischartig, fein gekörnt.

Mikroskopisch bieten die erstgenannten Partien das gewöhnliche Bild einer colloiden Struma mit mehr oder weniger großen Cysten und niedrigem Epithel. Die andern Teile setzen sich scharf davon ab. Es zeigen sich dicht neben einander liegende Drüsengänge mit engem Lumen, mit hohem kubischen Epithel. Dieses zeigt Verschiedenheit in Größe und Färbung.

Diagnose: Die übersandte Struma zeigt in großen Teilen das als typisch für Morb. Basedow angesehene Bild.“

18. Hü., Jakob, 41 j. led. Buchhalter aus Schiltach. 16. VI.—6. VIII. 12.

Mutter kropfleidend (keine Beschwerden), sonst hered. 0. Früher nie erheblich krank gewesen. Seit ca. 10 Jahren allmählich Vergrößerung der Schilddrüse aufgetreten, ohne wesentliche Beschwerden. Ende Februar dieses Jahres Appetitlosigkeit, häufiges Erbrechen, schnelle Gewichtsabnahme (in kurzer Zeit um 20 Pfund); vorübergehend Durchfälle, Herzklopfen (besonders bei Anstrengungen). Interne Behandlung ohne Erfolg.

Jetzige Beschwerden: allgemeine Mattigkeit, Neigung zu Schweißen, Gewichtsabnahme bei gutem Appetit. Herzklopfen und Atemnot bei jeder geringen Anstrengung, leichte Erregbarkeit, Augen mehr hervorgetreten.

Befund: Blaß aussehend, mäßig kräftig. Exophthalmus mäßigen Grades. Tremor. Struma besonders linksseitig entwickelt. Herz: Verbreiterung besonders nach links, systolisches Geräusch an der Spitze. Puls: 96—100, nach kleiner Anstrengung 120. Blut: Polynukleäre 54%, Lymphocyten 40%.

20. VI. Operation in Lokalanästhesie: Kragenschnitt; linksseitige Exstirpation nach Ligatur beider Arterien. Tampon, Etagennaht.

Gute Erholung. Glatter Heilungsverlauf.

Mikroskopischer Befund (path. Institut hier): „Mikroskopisch handelt es sich um eine Struma nodosa mit Atrophie des eigentlichen Schilddrüsengewebes, aber starker Neubildung von epithelialen Strang- und Neubildungen in den Knoten. Das Epithel ist hier auffallend hoch. Die drüsige Schicht oft so dicht gelagert, daß fast an bösartiges Wachstum gedacht werden kann; doch ist ein zerstörendes Wachstum nicht zu konstatieren. Colloidbildung äußerst spärlich in den Knoten, und wenn vorhanden, meist dünnflüssig.

Diagnose: Struma nodosa basedoficata.“

19. Wo., Ludwig, 23 j. Student aus Habelschwerdt. 13. XII.—28. XII. 11.

Bis zum 20. Jahre im allgemeinen gesund gewesen, aber immer etwas schwächlich. Kropf bestand schon lange, jedoch ohne Beschwerden zu machen. Seit dem 20. Jahre Nervosität, die sich langsam steigerte. Deprimierte Stimmung. Abnahme des Körpergewichtes. Zunahme des Kropfes und Druckerscheinungen. Seit Frühjahr 1910 Beschwerden von seiten des Herzens. Durch 5 Monate lange Sanatoriumsbehandlung Besserung. Nach Wiederaufnahme des Studiums Verschlimmerung.

Befund: Mager, wenig kräftig. Exophthalmus nur angedeutet, links etwas stärker als rechts. Großer linksseitiger Strumaknoten (Trachea nach rechts verdrängt, cf. Röntgenbild). Herz: Puls in der Ruhe 92, leicht erregbar. Urin: Alb. —, Zu. —.

14. XII. Operation in Lokalanästhesie: Kragenschnitt; linksseitige Exstirpation (weit hinabreichender Knoten) nach Ligatur beider Arterien. Tampon, Etagennaht.

Rückwirkung auf die Pulsfrequenz auffallend. Gute Wundheilung und Erholung.

Mikroskopischer Befund (path. Institut hier): „Mikroskopisch zeigt der exstirpierte Knoten basedowartige Veränderungen, bestehend in höherem Epithel der Zellschläuche, geringem Colloidgehalt. Die Veränderungen sind nicht so hochgradig wie in ausgesprochenen Fällen.“

20. Ble., Thusnelda, 48 j. Witwe aus Waldshut. 23. VII.—15. VIII. 10.

Früher im allgemeinen gesund, aber immer etwas nervös gewesen. Herbst 1909 nach körperlicher und gemütlicher Ueberanstrengung (Tod ihres Mannes April 1909) Zunahme des schon früher oft verspürten Druckes am Halse. Gefühl von Zusammengeschnürtsein. Viel Herzklopfen, Blutandrang gegen den Kopf, leicht aufgeregt, zitterig; Gewichtsabnahme. Viel weniger leistungsfähig als früher, vergeßlich geworden; schlechter Schlaf Stuhlverstopfung, trotzdem guter Appetit.

Befund: Bleich aussehend. Guter Ernährungszustand. Exophthalmus mäßigen Grades, Tremor, nervöse Unruhe, Tachycardie. Herz sonst o. Bes. Rechtsseitiger Strumaknoten mit Verdrängung und Kompression der Trachea. Urin: Alb. —.

27. VII. Operation in Lokalanästhesie (+ Scop. Morph.): Rechtsseitige Exstirpation nach Ligatur beider Arterien: Colloidstruma. Tampon, Etagennaht.

Gute Erholung und Wundheilung. Die nervösen Beschwerden gehen zurück.

Mikroskopischer Befund (path. Institut hier): „Mikroskopisch zeigt die Struma selbst gewöhnliche Struktur. Die Adenomknoten zeigen dagegen die Bilder, wie sie für Basedow charakteristisch sind."

21. Zei., Berta, 34 j. Kaufmannsfrau aus Moskau. 24. VII.—9. VIII. 12.

Seit über 1 Jahr krank: viel nervöse Beschwerden, auch Herzbeschwerden. Besonders leidet sie unter Zittern. Vom Luisenheim St. Blasien hierher verlegt zur Operation.

Befund: Allgemeinzustand gut, fettreich. Etwas bleich aussehend. Motorische Unruhe, hastige schwer verständliche Sprache. Tremor. Kein Exophthalmus. Struma geringen Grades. Tachycardie sehr wechselnd. Urin: Alb. —, Zu. —.

26. VII. Operation in Lokalanästhesie: Kragenschnitt. Rechtsseitige Exstirpation nach Ligatur beider Arterien (derbes Strumagewebe). Tampon, Etagennaht.

Rasche Erholung. Gute Wundheilung. Rückgang der Pulsfrequenz und der sonstigen Beschwerden. 9. VIII. zur Nachkur nach St. Blasien (Luisenheim) entlassen.

Mikroskopischer Befund (path. Institut hier): „Mikroskopisch finden sich in der mäßig colloidreichen Schilddrüse zerstreut Nester von stärkerem epithelialem Wachstum, mit Bildung hoher Zylinderzellen und feiner Papillen, wie sie ganz den Basedowbildern entsprechen."

22. En., Amalie, 23 j. Revisorsfrau von hier. 18. VI.—27. VI. 12.

Seit 6 bis 7 Jahren Kropf. Seit dem 13. bis 14. Jahre viel Herzklopfen, immer hoher Puls, bis 120 Pulsschläge pro Min. (meist 100 auch ohne Erregung). Seit 1 Jahr Kropf gewachsen.

Befund: Etwas bleich aussehend, sonst Allgemeinzustand o. Bes. Kein Exophthalmus, kein Tremor. Linksseitiger Strumaknoten (mit Verdrängung der Trachea). Herz: Tachycardie mäßigen Grades. Urin: Alb. —, Zu. —.

19. VI. Operation in Lokalanästhesie (+ Pantopon 0,02): Kragenschnitt, linksseitige Exstirpation nach Ligatur beider Arterien. Tampon, Etagennaht.

Glatte Wundheilung, gute Erholung. Die Pulsfrequenz geht nach der Operation auf 68—70 herunter; Pat. fühlt sich viel wohler, nimmt an Gewicht erheblich zu.

Mikroskopischer Befund (path. Institut hier): „Die Struma ist außerordentlich colloidarm, zeigt zahlreiche Partien, in denen die Follikel hohe Epithelien tragen. Ganz vereinzelt sieht man auch die Ansätze zur Papillenbildung. Hier und da findet sich auch kleinzellige Infiltration, so daß das Bild eines beginnenden Basedow vorzuliegen scheint."

Bei Fall 16 ist erwähnt, daß die Basedow'sche Krankheit im Gefolge einer Epityphlitis, bei Fall 20 im Anschluß an eine schwere gemütliche Erregung aufgetreten ist.

Beim Vergleich des histologischen Strumabildes mit dem klinischen Bilde der Krankheit beobachteten wir auch hier eine auffallende Uebereinstimmung: wie aus den Krankengeschichten hervorgeht, haben wir es bei diesen Fällen entweder mit den Anfangsstadien der Basedow'schen Krankheit oder mit mehr chronischen Formen, jedenfalls mit einem verhältnismäßig milden Verlauf der Krankheit zu tun. Dementsprechend auch der histologische Befund der Strumen: entweder Knotenformen, wo nur ein Teil der Knoten oder das Parenchym basedowartige Veränderungen zeigt (cf.

Fall 20), oder diffuse Formen, bei denen sich nur stellenweise die bekannten Bilder zeigen (cf. Fall 21), also herdförmige Erkrankungen der Schilddrüse.

(Es sei hier noch kurz erwähnt, daß von unsern 22 Basedowfällen 18 Fälle das weibliche Geschlecht und nur 4 Fälle, also kaum $^1/_5$, das männliche Geschlecht betrafen.)

Ueberblicken wir nochmals unsere Fälle, so kommen wir zu denselben Resultaten wie A. Kocher, der in der oben erwähnten Arbeit (l. c.) sagt: „Es gibt keinen Fall von Basedow, bei dem in der Schilddrüse jegliche Veränderungen, die das klinische Bild erklären können, fehlen; jedoch gibt es histologisch ebensowenig wie klinisch einen bestimmten Typus, der für alle Basedowfälle zutrifft". Und in seinem Referat auf dem Chirurgenkongreß 1910 [1]): „Ueber Ergebnisse histologischer und chemischer Untersuchungen an 160 Basedowfällen" sagt Kocher, er habe in den Knotenstrumen bei Basedow dieselben als charakteristisch anzusehenden Veränderungen wie in den diffusen gefunden. Bei den Knotenstrumen treten die Veränderungen jedoch nur in den Partien zutage, wo die Vaskularisation normal erhalten sei, resp. vermehrt werden könne, also in der Peripherie der Knoten und im Gewebe zwischen den Knoten; hier bestehe also eine herdförmige Erkrankung.

Art, Schwere und Dauer der Erkrankung, das Verhalten der Schilddrüse vor der Erkrankung (ob Kropf bestand und in welcher Form), das Alter des Patienten (s. u.) sind die Gesichtspunkte, welche zur Erklärung der verschiedenen Befunde herangezogen werden müssen. Je ausgesprochener die Basedow'sche Krankheit ist, je länger sie besteht, um so einwandfreier wird das Basedowbild in der Struma zum Ausdruck kommen.

Wir müssen nun noch eines Punktes Erwähnung tun: es fragt sich, inwieweit diese sog. Basedowveränderungen in der Struma spezifisch sind für die Basedowstruma, oder ob sie auch bei gewöhnlichen Strumen gefunden werden?

In der Tat finden sich dieselben nicht zu selten auch bei gewöhnlichen Strumen, und zwar vorwiegend jugendlicher Individuen: bei Kindern und besonders im Pubertätsalter, selten bei Erwachsenen aber immer nur in ganz geringem Umfange, und es fehlt diesen Veränderungen dann der Charakter der Progredienz, besonders was die Veränderung des Colloids anbelangt. Das gelegentliche Vorkommen von unregelmäßig geformten Bläschen, ausgekleidet mit Zylinderepithel, mit beginnender Papillenbildung, der Mangel des Colloids in den Adenomknoten, ihr rein parenchymatöser Aufbau, die nicht selten anzutreffenden vorwiegend subkapsulär gelegenen Lymphfollikel — sind Abweichungen vom gewöhnlichen Strumabild ohne pathologischen Charakter und sind nach unserer Erfahrung nie so hochgradig, daß sie nicht von den „typischen Basedowveränderungen" der Schilddrüse unterschieden werden können.

1) Verhandlungen der Deutsch. Gesellschaft f. Chir. 1910. II. S. 45.

XI.

AUS DEM

ALLGEMEINEN STÄDTISCHEN KRANKENHAUSE ZU NÜRNBERG.

CHIRURG. ABTEILUNG: OBERARZT **PROF. DR. L. BURKHARDT.**

Bericht über Erfahrungen mit den intravenösen Aether- und Isopral-Aether-Narkosen.

Von

Dr. **Wilhelm Graef,**
Sekundärarzt.

(Mit 1 Abbildung.)

Seit Juli 1910 wurden an der chirurg. Abteilung des hiesigen Krankenhauses über 510 [1]) intravenöse Aether- und Isopral-Aethernarkosen ausgeführt und zwar 151 Aether- und 359 Isopral-Aethernarkosen. Es handelt sich um 235 männliche und 275 weibliche Patienten, darunter Personen jeden Alters, ausgenommen Kinder unter 12 Jahren, die im hiesigen Krankenhaus nicht zur Aufnahme kommen. Die intravenöse Narkose eignet sich aber auch hier nach den Erfahrungen B u r k h a r d t's in der Würzburger Klinik. Ihre Anwendung empfiehlt sich ganz besonders bei der Operation der Gaumenspalte. Es ist zweckmäßig, Kinder zuerst einige Tropfen Aether oder Chloroform inhalieren zu lassen, währenddem die Vene freizulegen und die Kanüle einzuführen, und nun die Narkose intravenös fortzusetzen.

Ein Todesfall, der der Methode der Narkose zur Last zu legen wäre, wurde nicht beobachtet. Ihre Hauptindikation findet die intravenöse Methode bei den Operationen am Kopf und am Hals, bzw. in der Mund- und Rachenhöhle, ferner bei kollabierten, ausgebluteten oder kachektischen Personen, sodann bei Peritonitis und Krankheiten der Respirationsorgane. Wir haben uns jedoch nicht streng an diese Indikationen gehalten, sondern haben, vor

1) Die Zahl der Narkosen belief sich am 28. I. 13 auf 530.

allem um die Leistungsfähigkeit der Methode zu erproben, eine große Reihe kräftiger Männer — bei Hernien — und anderen Operationen —, sodann eine große Anzahl gynäkologischer Fälle intravenös narkotisiert. Die Beckenhochlagerung wurde dabei stets sehr gut vertragen.

Als Gegenindikationen gelten: Myodegeneratio cordis, schwere Arteriosklerose, Nephritis, schwerer Icterus, Cholämie, Stauungserscheinungen und allgemeine Plethora.

Was nun zunächst die reinen intravenösen Aethernarkosen anlangt, die wir zur Zeit nur mehr selten anwenden, so trat bei den 151 Fällen 30 mal ein leichtes, 11 mal ein stärkeres Excitationsstadium auf. 40 Minuten vor der reinen Aethernarkose erhielten die Patienten in der Regel eine Skopomorphininjektion in der üblichen Dosis. Zwei kräftige Potatoren (79, 96) konnten mit Aether allein überhaupt nicht zur Toleranz gebracht werden. Der eine von ihnen hatte allerdings keine Injektion von Skopomorphin erhalten. In zwei weiteren Fällen (7, 8) gelang es gleichfalls nicht Toleranz zu erzielen, jedoch trat dieselbe schon nach Verabfolgung von je 1 g Chloroform ein, so daß dann mit der intravenösen Narkose fortgefahren werden konnte.

Die Toleranz wurde in der Mehrzahl der Fälle in etwa 5 Minuten mit 250—400 ccm der Aetherlösung erzielt. Von der Aetherlösung wurden im ganzen mehrmals Mengen von 1800—2000 ccm ohne jede schädliche Nachwirkung gegeben. Mit Kochsalzlösung zusammen wurden bei einer sehr ausgebluteten Frau mit Tubarruptur Flüssigkeitsmengen von 2860 ccm und bei der Operation einer Herzstichverletzung sogar 3100 ccm verbraucht, beidemal nicht nur ohne Schädigung, sondern mit sichtlichem Vorteil, indem der Puls sich besserte; beide Patienten genasen.

Einmal (107) wurde die intravenöse Aethernarkose mit Stauung beider Beine und eines Arms ausgeführt, ein geringerer Verbrauch an Narcoticum wurde nicht beobachtet. In einem Fall (9) wurde die günstige Wirkung, welche die intravenöse Narkose auf den Puls ausübt, noch versuchsweise durch Zusatz von Adrenalin und Digalen zur Lösung zu steigern gesucht.

Leichte Asphyxie durch Ueberdosierung wurde nur in einem Fall beobachtet.

Geringe Eiweißtrübung war in 3 Fällen nachweisbar, einmal waren dabei auch einige Zylinder vorhanden; nach 24 Stunden war der Urin in diesen Fällen wieder völlig normal.

Hämoglobinurie wurde bei den reinen Aethernarkosen einmal (127), bei einem Mann mit einer starken inneren Blutung infolge Stichverletzung beobachtet, der 2050 ccm Aetherlösung intravenös und nachher, vor Beendigung der Operation, weil die Lösung verbraucht war, noch einige Gramm Chloroform per Inhalation erhielt. Es fand sich reichlich Blutfarbstoff im Urin, daneben einige Zylinder, Eiweiß 1‰. Nach 24 Stunden war der Urin wieder völlig normal. Um es gleich vorwegzunehmen, wir haben diese

anscheinend ziemlich harmlose Komplikation, die neben der Thrombosengefahr am meisten der intravenösen Narkose zum Vorwurf gemacht wird, im ganzen in 5 Fällen beobachtet. Dabei fiel auf, daß sie fast stets an Tagen auftrat, an denen mehrere intravenöse Narkosen hintereinander ausgeführt wurden. Wir führen diese Komplikation nicht auf individuelle Momente, sondern auf eine mangelhafte Mischung der Aetherlösung zurück, hervorgerufen durch ungenügendes Schütteln bzw. zu langes Stehen der Lösung. Auf diese Weise kommt dann eine ungleich konzentrierte Aethermischung (teils weniger, teils mehr als 5%) in die Blutbahn. Jede stärkere als 5% Aetherlösung, intravenös infundiert, kann Hämoglobinurie hervorrufen. Seit wir ganz besonders auf eine ganz gleichmäßige Verteilung des Aethers in der Lösung achten, ist eine Hämoglobinurie nicht mehr beobachtet worden. So erklären sich auch die auffallend häufigen Fälle von Hämoglobinurie, die Sokrates Tsakona (Athen) zu verzeichnen hat, da dieser eine Aethermischung von 5 Gewichtsprozent, gleich ungefähr 7 Volumenprozent verwendete. Daß englische Autoren (Rood u. A.) bei Anwendung von 8, ja 10% Aetherlösung wenig Hämoglobinurien sahen, dürfte auf ein Verdunsten des Aethers in der verwendeten Wärmekammer zurückzuführen sein, so daß die Aetherlösung eben tatsächlich viel weniger konzentriert war.

Leichte Infektion der Infusionsstelle kam 1mal, ausgedehntere Thrombosierung bei den reinen Aethernarkosen überhaupt nicht zur Beobachtung. Bei der Sektion der an anderen Ursachen Verstorbenen fand sich in der Vene stets flüssiges Blut, ein einziges Mal ein Thrombus bis zur nächsten Teilungsstelle.

Die Narkotisierten wachten kurz nach der Narkose, spätestens nach 30—40 Minuten klar auf. Kopfschmerzen oder andere subjektive Nachwirkungen wurden so gut wie nie, Erbrechen nur 10 mal beobachtet. Da bei der intravenösen Narkose das lästige Erstickungsgefühl im Beginn der Narkose wegfällt, ist es begreiflich, daß vielfach schon einmal intravenös narkotisierte Patienten den Wunsch äußerten, bei einer notwendig gewordenen zweiten Operation wieder auf diese Weise narkotisiert zu werden. Auch andere, die davon gehört hatten, baten „durch den Arm" betäubt zu werden. Aehnliches berichten auch Kümmell und Schmitz-Pfeiffer.

Eine zu starke Abkühlung der Patienten durch die nur 28° betragende Temperatur der Aetherlösung ist nicht zu befürchten. Genaue Messungen vor und unmittelbar nach der Narkose ergaben bei einigen überhaupt keine Temperaturdifferenz, bei anderen eine solche von 0,5—0,7°. Kontrollmessungen bei Patienten nach Inhalationsnarkosen zeigten jedoch, daß bei den meisten derselben, besonders nach größeren Eingriffen die Temperatur um 0,8—1° gesunken war.

Blutdruckmessungen während der intravenösen Narkose ergaben, daß bei normalen Zirkulationsorganen auch bei Infusion großer Flüssigkeitsmengen der Blutdruck höchstens ganz unbedeutend und vorübergehend

anstieg. Eine stärkere Steigerung fand nur statt, wenn der Blutdruck vorher pathologisch erniedrigt war, wobei die Infusion also, falls nicht ein organisches Herzmuskelleiden vorliegt, nur günstig wirken kann, und ferner bei ausgesprochener Arteriosklerose. Hiebei ist natürlich Vorsicht geboten.

Die reinen Aethernarkosen haben den Nachteil, daß doch ab und zu, auch bei richtiger Technik (man muß etwa 70—80 ccm Aetherlösung in der Minute einlaufen lassen, da ein Teil des Aethers rasch wieder durch die Lungen ausgeschieden wird), Fälle vorkommen, wo mit Aether allein eine Toleranz oder eine dauernd tiefe und ruhige Narkose nicht gelingt. Auf die von Prof. Burkhardt nach eingehenden Tierversuchen auch am Menschen ausgeführten intravenösen Narkosen mit Hedonal allein, Hedonal-Aether und Isopral allein will ich hier nicht weiter eingehen (siehe die letzten Publikationen von Prof. Burkhardt). Diese Versuche haben weniger befriedigt; dem von russischen Klinikern zur intravenösen Narkose verwendeten Hedonal, mit dem auch wir tiefe und ruhige Narkosen erzielten, haftet vor allem der, unserer Ansicht nach sehr erhebliche Nachteil an, daß die Patienten erst nach Stunden nach Beendigung der Narkose erwachen; auch wurden nach der Narkose in einigen Fällen starke Aufregungszustände beobachtet.

Dagegen wurde in der Kombination der intravenösen Isopralnarkose mit der intravenösen Aethernarkose, derart, daß Isopral bis zum Eintritt der Toleranz gegeben wird, ein Verfahren gefunden, das allen unseren Ansprüchen bisher genügt. Diese Methode wird denn auch seit Februar 1911 von uns in der Regel geübt, und reine Aethernarkosen nur ausnahmsweise bei voraussichtlich sehr leicht zu narkotisierenden Patienten angewendet, ferner bei solchen Patienten, bei denen von vornherein eine tiefe Narkose nicht gewünscht wird, also zur Herbeiführung sogen. Halbnarkosen, bei Kieferoperationen und dergl. In diesen Fällen verzichten wir meist auch auf eine vorherige Skopomorphininjektion. Die kombinierte Isopral-Aethernarkose hat den weiteren Vorzug, daß man im ganzen eine geringere Flüssigkeitsmenge benötigt. Will man aus anderen Gründen mehr Flüssigkeit zuführen, so wird hiezu Kochsalzlösung bzw. Ringer'sche Lösung verwendet.

Das Isopral (Trichlorisopropylalkohol, von Bayer in Elberfeld bezogen) ist ein weißes, kristallinisches, aromatisch riechendes Pulver und gehört der Chloralgruppe an. Nach Impens (Arch. internat. de Pharmakodynamie et de Thérapie, 1904, Bd. 13) verbindet es sich im Körper mit Glykuronsäure und wird so mit dem Harne zum Teil wieder ausgeschieden. In Wasser ist es zu 3—4% löslich. Wir verwenden es in Ringer'scher Lösung in 1,5%iger Konzentration. Da die Lösung nur auf 30° erwärmt werden darf, sind bei öfterem Umschütteln etwa 24 Stunden bis zur völligen Lösung notwendig. Die Lösung wird sodann steril filtriert und ist, wie die bakteriologischen Untersuchungen ergaben, völlig keimfrei.

Mehr als 200 ccm der Lösung = 3 g Isopral geben wir grundsätzlich nicht, und wir haben bei dieser Dosis niemals üble Nachwirkungen gesehen. Bei größeren Dosen können Aufregungszustände auftreten (Nr. 49, hier wurden

230 ccm gegeben). Die Patienten erwachen kurz nach der Narkose, spätestens in der Regel nach ½ Stunde.

Mit dieser kombinierten Methode gelingt es, selbst die kräftigsten Potatoren meist ohne Excitation ideal glatt und ruhig in tiefe Narkose zu bringen und, mit Aetherlösung fortfahrend, sie in derselben zu erhalten. Die Toleranz wurde in der Regel in 3—5 Minuten mit 120—160 Isoprallösung erzielt. Daß 200 ccm zur Erreichung der Toleranz nicht genügten und eine solche erst nach weiterer Aetherinfusion eintrat, kam unter 359 Fällen nur 7 mal vor. Eine vorhergehende Injektion von Skopomorphin ist hiebei zwecklos, und bietet, wie mehrere Fälle zeigen, keinerlei Vorteil. Wie ideal ruhig fast durchweg diese Narkosen verlaufen, mag ein Beispiel (Nr. 197) erläutern.

K. K., 26 J., sehr kräftiger Potator (Wirt!), Operation eines Scrotalbruchs nach Bassini. Nach 5 Minuten und 200 ccm Isoprallösungverbrauch tritt ohne jede Excitation völlige Toleranz mit Erlöschen der Kornealreflexe ein. Die Narkose dauert im ganzen 22 Minuten, und es werden 280 ccm der 5%igen Aetherlösung verwendet. Der Pat. ist bei Beendigung der Operation, zwei Minuten nach Schluß der Narkose, noch völlig tolerant, die Reflexe etwas lebhafter. Zur Durchspülung der Vene am Schluß der Narkose werden 50 ccm Ringerscher Lösung verbraucht. Der Narkotisierte wacht nach 20 Minuten völlig klar auf, subjektive Nachwirkungen, Kopfschmerz, Erbrechen etc. sind nicht vorhanden, der Urin ist normal.

Ganz geringe Excitation wurde in 20, etwas stärkere nur in 4 Fällen beobachtet. Asphyktische Zustände, teils durch Ueberdosierung, teils durch Zurückfallen der Zunge oder durch unbekannte Ursachen bedingt, kamen in 5 Fällen vor, ließen sich jedoch jedesmal leicht durch künstliche Atmung beheben. Die durch Ueberdosierung hervorgerufenen Asphyxien lassen sich bei einiger Uebung vermeiden, bei der Isopralinfusion ist darauf zu achten, daß diese nicht zu rasch geschieht, jedenfalls nicht mehr als 50 ccm in der Minute gegeben wird. Erbrechen trat bei männlichen Patienten nur 5 mal, bei weiblichen 37 mal auf, indessen ist ein Teil sicher auf Konto des von uns häufig intraperitoneal verwendeten Kampferöls zu setzen. In 5 Fällen war im Urin leichte Eiweißtrübung bzw. auch Ausscheidung vereinzelter Zylinder nachweisbar. In 24, spätestens in 36 Stunden war der Urin jedesmal wieder völlig normal.

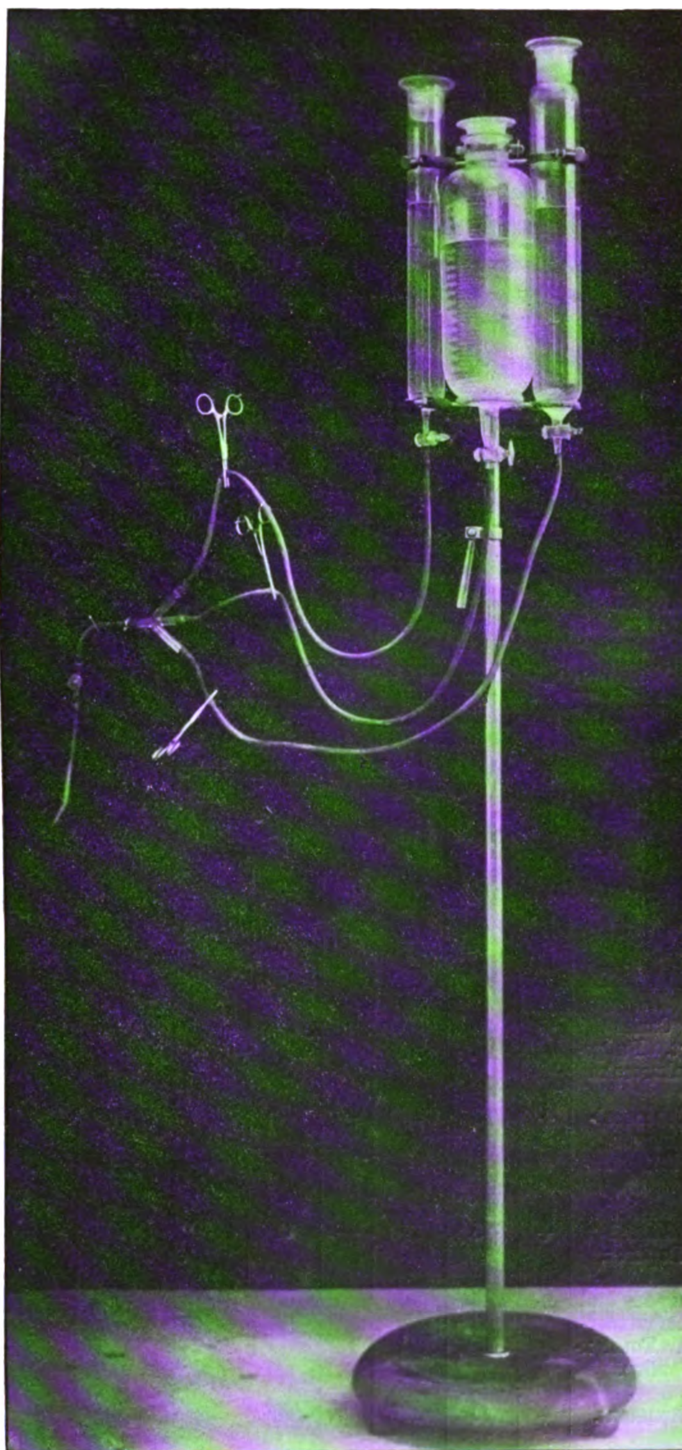
In 2 Fällen kam es zu einer Infektion der Infusionsstelle, 1 mal mit lymphangitischen Erscheinungen. Eine Thrombosierung war in diesen Fällen nicht nachweisbar. In 6 Fällen war die Vene am Oberarm deutlich verdickt durchfühlbar. Diese völlig aseptischen Thrombosierungen gingen nach kurzer Zeit zurück und hinterließen keine weiteren Folgen. In einigen dieser Fälle bestanden abnorme Venenverhältnisse infolge alter Narben, oder es mußte eine zweite Vene wegen Ungeeignetheit der ersten aufgesucht werden. Bei Obduktionen wurde stets flüssiges Blut in der Armvene gefunden, nur in einem Fall (Nr. 254) wurde ein etwa 5 cm langer wandständiger Thrombus in der Vene nachgewiesen, daneben flüssiges Blut, bei

einem 63 jährigen Mann mit Tonsillarcarcinom, der 8 Tage nach der Operation an Pneumonie verstarb. Nierenschädigungen waren bei Obduktionen niemals nachweisbar.

Wir benutzen zu den intravenösen Narkosen einen vom Instrumentenmacher Walb in Nürnberg gefertigten Apparat (siehe nebenstehende Abbildung!), der im wesentlichen aus einem in der Höhe verstellbaren Stativ mit einem durch Blei beschwerten Fuß und drei Glasgefäßen besteht, die in gleicher Höhe an demselben angebracht sind. Bei der Narkose wird das Rohr des Stativs so ausgezogen, daß die Bodenfläche der Gefäße etwa 1,60 m über dem Fußboden sich befindet. Das erste der sterilisierbaren, aus Jenenser Glas hergestellten Gefäße faßt 500 ccm und trägt außen eine 10 ccm Einteilung. Es dient zur Aufnahme der 1,5%igen Isoprallösung. Dieselbe halten wir in sterilen Kolben vorrätig und erwärmen sie zum Gebrauch auf 30° unter nochmaligem sterilen Filtrieren. Eine stärkere Erwärmung verträgt die Substanz nicht, und ich habe schon oben erwähnt, daß deshalb die Herstellung der Lösung etwa 24 Stunden in Anspruch nimmt. Das zweite Gefäß ist für die 5%ige Aethermischung bestimmt und faßt 2000 ccm. Die Graduierung gestattet Differenzen von 50 ccm abzulesen. Als Verschluß dient während der Narkose ein siebförmig perforierter Glasstöpsel, zur Herstellung der Mischung wird ein nicht durchbrochener aufgesetzt. Letztere geschieht so, daß das Gefäß mit 1900 ccm R i n g e r'scher Lösung, die auf 28° erwärmt und steril filtriert ist, gefüllt wird. Bei stärkerer Erwärmung würde ein Sieden des Aethers eintreten. Es werden sodann 100 ccm Aether zugegossen, die Flasche wird vom Stativ entfernt, mit dem soliden Glasstöpsel verschlossen, und nun muß kräftigst umgeschüttelt werden, damit eine gleichmäßige Mischung bzw. Lösung eintritt. Das dritte Gefäß ist in 10 ccm eingeteilt, faßt 1000 ccm und wird mit R i n g e r'scher Lösung von Körpertemperatur gefüllt. Die drei Gefäße sind unten spitz ausgezogen, mit Glashähnen verschließbar und stehen durch Gummischläuche und ein dreiarmiges Glasschaltstück in Verbindung mit einem Regulierhahn. Die durch Drehen verstellbare Bohrung desselben ermöglicht es mit voller Geschwindigkeit, langsamer oder gar nur tropfenweise den Flüssigkeitsstrom laufen zu lassen. Dieser Hahn wiederum ist durch ein kurzes Stück Gummischlauch mit der in die Vene einzuführenden Glaskanüle verbunden. Die Kanülen sind an der Spitze mehr oder weniger stark ausgezogen, etwas abgeschrägt und vorne zwecks leichteren Einbindens rauh gemacht.

Die Narkotisierung geht dann so vor sich, daß, nachdem gewöhnlich schon im Vorbereitungsraum unter Lokalanästhesie mit einem kleinen Schnitt eine Vene in der Ellbeuge des dem Operateur abgewendeten Arms freigelegt wurde, dieser Arm auf ein, mit einem Kissen gepolstertes und steril zugedecktes Tischchen gelagert wird. Dieser Tisch muß so hoch gestellt werden, daß sich der Arm wenigstens in gleicher Höhe mit der Brust des Patienten befindet. Jetzt wird unter Abklemmen von jedesmal zwei Schläuchen mit Arterien- oder sonstigen Klemmen die Luft sorgfältig durch Heben und Senken aus jedem Schlauche und dem ganzen Systeme entfernt. Die Vene wird mit Catgut peripher ligiert, der Faden zum Halten lang gelassen; zentral wird ein Catgutknoten nur lose geschürzt, um nach Einführen der Kanüle in die durch einen queren Scherenschlag eröffnete Vene angezogen zu werden.

Man läßt nun unter Abklemmen der zum Aether- und Kochsalzgefäß führenden Schläuche die Isoprallösung einlaufen, nicht zu rasch, höchstens



50 ccm in der Minute. Ist Toleranz eingetreten oder ausnahmsweise eine solche nach Verbrauch von 200 ccm noch nicht erreicht, so wird der zum Isopral führende Schlauch abgeklemmt, der zum Aether führende geöffnet. Will man mit Aether allein narkotisieren, so muß man die Aetherlösung anfangs etwas rascher einfließen lassen, etwa 70 ccm in der Minute, da der Aether ziemlich rasch durch die Lungen wieder ausgeatmet wird. Hat man mit Isopral angefangen, so setzt man die Narkose mit Aetherlösung langsam fort, eventuell nur tropfenweise, oder man kann im Verlauf der Narkose auch zeitweise den zum Aether führenden Schlauch abklemmen und Kochsalzlösung einfließen lassen. Jedenfalls ist streng darauf zu achten, daß, zur Vermeidung einer Thrombosenbildung, der Flüssigkeitsstrom während der ganzen Dauer der Narkose niemals ganz unterbrochen wird. Am Schluß spülen wir die Vene jetzt stets mit etwa 50—100 ccm Ringer'scher Lösung durch. Reflexe, Atmung etc. lassen wir regelmäßig durch eine zweite Person, die am Kopfende Platz nimmt, kontrollieren.

Die Komplikationen und Gefahren, die die intravenöse Narkose, soweit die Methode in Betracht kommt, bedingen kann, sind vor allem Infektion und Thrombose bzw. Embolie. Sie sind, wie unsere Erfahrungen lehren, nur die Folge mangelhafter Technik, daher vermeidbar. Nötig ist strenge Asepsis, sterile Lösung, dauerndes, wenn auch langsames Durchströmen der Vene mit Flüssigkeit während der Narkose, und am Schluß der Narkose, worauf wir ebenfalls besonderen Wert legen, Durchspülen der Vene mit 50—100 ccm physiologischer Kochsalzlösung oder Ringerlösung.

I. Reine Aethernarkosen.

Nr.	Alter, Geschlecht	Operation	Skopomorphin	Dauer und Verbrauch bis zur Toleranz Min.	ccm	Excit.	Gesamtdauer u. -Verbrauch Min.	ccm	Verlauf	Erbrechen	Urin	Bemerkungen
1	45 J. w.	Caries part. Fußgelenksresekt.	+	15	350	+	50	1320	ruhig	—	norm.	
2	35 J. w.	Ileocoecaltumor Resekt.	+	3	150	—	69	1250	„	—	Eiweiß	Eiweiß schon vor d. Op.
3	18 J. w.	Absceß Laparot.	+	5	150	—	11	350	„	—	norm.	
4	38 J. w.	Larynx- und Pharynxcarcin. Totalexstirp.	+	4	200	—	100	1525	„	—	„	
5	19 J. m.	Strumekt.	+	4	125	+	20	350	„	—	„	

Nr.	Alter, Geschlecht	Operation	Skopomorphin	Dauer und Verbrauch bis zur Toleranz Min.	ccm	Excit.	Gesamtdauer u. -Verbrauch Min.	ccm	Verlauf	Erbrechen	Urin	Bemerkungen
6	34 J. w.	Blepharoplast.	—	5	140	—	25	675	ruhig	—	norm.	
7	21 J. m.	Appendekt.	+	22	700 + 1 g Chloroform	+	58	1520	„	—	„	
8	23 J. m.	Test. inguin. Leistenhernie Radikalop.	+	38	1100 + 1 g Chloroform	+	44	1400	„	—	„	
9	54 J. m.	Vorderarmphlegmone Incis.	+	5	175	—	20	1000	„	—	„	
10	38 J. w.	Anus praeternat.	+	5 g Chloroform		—	40	300	„	—	„	
11	19 J. m.	Appendekt.	+	10	440	—	25	750	„	—	„	
12	20 J. w.	Lappenplastik am Fuß	+	10	450	+	40	1000	„	—	„	
13	14 J. w.	Kugelextr.	—	5	250	+	17	700	„	—	„	
14	32 J. w.	Ventrifixat.	+	3	250	—	8	600	leichte Asphyxie	—	„	
15	18 J. m.	Kniegelenksresekt.	—	8	470	—	42	1520	ruhig	—	„	
16	19 J. w.	Pyosalpinx Exstirp.	+	6	300	—	28	650	„	—	„	
17	8 J. m.	Appendekt.	—	3	240	—	16	740	„	—	„	
18	27 J. w.	Appendekt.	+	11	450	+	24	925	„	+	„	
19	20 J. m.	Darmstich-Naht	+	5	400	—	18	900	„	—	„	
20	34 J. m.	Halsdrüsenexstirpat.	+	14	475	+	21	950	„	—	„	
21	23 J. m.	Halsdrüsenexstirpat.	+	7	300	+	21	700	„	—	„	
22	17 J. m.	Armphlegmone Incis.	—	3	150	+	15	575	„	—	„	

Nr.	Alter, Geschlecht	Operation	Skopomorphin	Dauer und Verbrauch bis zur Toleranz Min.	ccm	Excit.	Gesamtdauer u. -Verbrauch Min.	ccm	Verlauf	Erbrechen	Urin	Bemerkungen
23	22 J. w.	Pyosalp. Exstirp.	+	5	330	—	22	950	ruhig	—	norm.	
24	38 J. w.	Ventrifixur	+	14	310	—	23	610	„	—	„	
25	13 J. w.	Appendekt.	—	8	340	+	19	720	„	—	„	
26	33 J. w.	Myomenukl.	+	6	250	—	31	940	„	—	„	
27	24 J. m.	Appendekt.	+	6	340	—	25	1900	„	—	„	
28	39 J. w.	Ventrifixur	+	5	240	—	21	590	„	—	„	
29	51 J. w.	Vaginal. Uterusexstirp.	+	8	330	—	47	950	„	—	Spur Eiweiß	nach 24 St. Urin normal
30	36 J. w.	Schädeltuberkulose, Exstirp.	+	11	340	—	28	960	„	—	norm.	
31	78 J. w.	Ca. faciei. Exstirp. Plastik	—	4	130	—	28	580	„	—	„	
32	20 J. m.	Halsdrüsenexstirp.	—	6	350	—	29	680	„	—	„	
33	18 J. w.	Alexander-Adams	+	6	220	—	21	960	„	—	„	
34	40 J. w.	Ovarialabsceß Exstirp.	+	8	350	—	34	1230	„	—	„	
35	38 J. w.	Ca. pharyng. Exstirp.	+	7	450	—	55	1800	„	—	Spur Eiweiß	nach 24 St. Urin normal
36	19 J. w.	Aufmeiß. d. Warzenforts.	+	5	500	+	17	1100	„	—	norm.	
37	21 J. w.	Ovarialcyste Exstirp.	+	3	380	+	30	1150	„	—	„	
38	43 J. w.	Aufmeiß. d. Warzenforts.	+	5	380	—	22	870	„	—	„	
39	23 J. w.	Alexander-Adams	+	5	350	—	22	1100	„	—	„	
40	59 J. m.	Ca. galeae. Exstirp.	—	22	950	+	27	1100	„	—	„	

Nr.	Alter, Geschlecht	Operation	Skopomorphin	Dauer und Verbrauch bis zur Toleranz Min.	ccm	Excit.	Gesamtdauer u. -Verbrauch Min.	ccm	Verlauf	Erbrechen	Urin	Bemerkungen
41	22 J. w.	Cholesteatom Radikalop.	+	5	350	—	58	920	ruhig	—	Spur Eiweiß	nach 24 St. Urin normal
42	69 J. m.	Carc. am Augenwinkel Exstirp. Lidplastik	+	5	250	+	15	400	„	—	norm.	
43	28 J. w.	Aufmeiß. d. Warzenforts.	+	3	220	—	11	600	„	—	„	
44	18 J. w.	Aufmeiß. d. Warzenforts.	+	5	200	—	15	535	„	—	„	
45	32 J. w.	Cholecystekt. Hepat.-Drainage	—	5	300	—	67	1750	„	+	„	
46	39 J. m.	Fußgelenks-Resekt.	+	9	520	+	22	1370	„	—	„	
47	50 J. w.	Adnextumor Exstirp.	+	4	400	—	40	1300	„	+	„	
48	24 J. m.	Ohrschuß Freilegung d. Mittelohrs	+	8	400	+	21	650	„	—	„	
49	40 J. w.	Vaginale Uterusexstirp.	+	3	250	—	40	1120	„	—	„	
50	22 J. w.	Schußverl. Laparot.	—	5	280	—	19	580	erbricht während der Narkose	—	„	
51	54 J. m.	Kompl. Knöchelbruch Repos.	+	10	650	+	16	950	ruhig	—	„	
52	47 J. w.	Supravagin. Uterusamp.	+	5	300	—	29	1050	„	—	„	
53	19 J. w.	Halsdrüsensarkom Exstirp.	+	10	300	—	70	1625	„	—	„	
54	31 J. w.	Mammaamput.	+	4	250	+	73	1350	„	—	„	
55	18 J. m.	Appendekt.	+	3	200	—	19	1530	„	—	„	
56	18 J. m.	Douglasabsceß Eröffnung v. Damm aus	+	7	450	—	37	1735	„	—	„	

Nr.	Alter, Geschlecht	Operation	Skopomorphin	Dauer und Verbrauch bis zur Toleranz Min.	ccm	Excit.	Gesamtdauer u. -Verbrauch Min.	ccm	Verlauf	Erbrechen	Urin	Bemerkungen
57	57 J. m.	Handgelenks-resekt.) (Caries)	+	8	650	+	36	1650	ruhig	—	norm.	
58	19 J. m.	Peritonitis-verdacht Laparot.	—	5	280	—	30	1200	„	+	„	
59	28 J. m.	Perfor. Magenulcus Naht. Gastro-enteroana-stomose	+	3	300	+	80	1900	„	—	„	
60	33 J. w.	Hygrom-exstirp.	—	3	280	—	60	1600	„	—	„	
61	15 J. m.	Osteomyel. tibiae Aufmeiß.	—	5	150	—	25	630	„	—	„	
62	20 J. m.	Achilles-sehnenplastik	—	5	400	—	10	650	„	—	„	
63	38 J. w.	Ca. rec. am Mundboden Exkochl.	+	5	300	—	11	680	„	—	„	
64	24 J. w.	Ovarialcyste Exstirp.	+	5	300	—	22	850	„	—	„	
65	22 J. w.	Pyosalpinx Exstirp.	+	7	320	—	47	1200	„	—	Spur Eiweiß	Eiweiß schon vor d. Op.
66	27 J. m.	Appendekt.	+	6	400	—	40	1470	„	—	norm.	
67	30 J. w.	Adnextumor Exstirp.	+	5	450	—	22	600	„	—	„	
68	46 J. m.	Kniegelenks-resekt.	+	3	280	—	45	1220	„	—	„	
69	15 J. m.	Hüftgelenks-resekt.	—	6	320	—	36	825	„	—	„	
70	16 J. m.	Chron. Mittel-ohrentz. Radikalop.	+	3	350	—	27	900	„	—	„	
71	14 J. m.	Appendekt.	—	3	300	—	15	550	„	—	„	
72	26 J. m.	Chron. Mittel-ohrentz. Radikalop.	+	15	950	+	44	1900	„	—	„	

Nr.	Alter, Geschlecht	Operation	Skopomorphin	Dauer und Verbrauch bis zur Toleranz		Excit.	Gesamtdauer u. -Verbrauch		Verlauf	Erbrechen	Urin	Bemerkungen
				Min.	ccm		Min.	ccm				
73	26 J. w.	Leistenbruch Radikalop.	+	5	300	—	10	500	ruhig	—	norm.	
74	18 J. m.	Append. Absceß, Incis.	—	8	210	—	12	460	„	—	„	
75	27 J. w.	Tubarruptur Laparot.	+	4	350	—	15	610	„	—	„	
76	16 J. w.	Appendekt.	+	4	250	—	12	590	„	+	„	
77	26 J. w.	Appendekt.	+	3	230	—	6	530	„	—	„	
78	18 J. w.	Cholesteatom Wundrevision	+	5	305	—	18	465	„	—	„	
79	33 J. m.	Aufmeiß. d. Warzenforts.	—	22	1000 + 15 g Chloroform	+			„	—	„	Versager Skopom. versehentl. nicht gegeben
80	31 J. w.	Kniegelenksresekt.	+	3	320	—	21	755	„	—	„	
81	30 J. w.	Pyosalpinx Exstirpat.	+	8	400	—	32	1175	„	—	„	
82	30 J. m.	Epulis Exstirpat.	+	10	660	+	16	850	„	—	„	
83	30 J. m.	Leistenhernie Bassini	+	5	420	+	15	740	„	—	„	
84	24 J. m.	Sehnenscheidentub. Exstirp.	+	8	435	+	25	1125	„	—	„	
85	26 J. m.	Appendekt.	+	5	365	—	34	1330	„	—	„	
86	15 J. m.	Gesichtslupus Excis. Plastik	+	7	330	—	18	825	„	—	„	
87	17 J. m.	Chron. Mittelohrentz. Aufmeiß. d. Warzenforts.	+	12	370	—	17	590	„	—	„	
88	32 J. w.	Zungentuberk. Excis.	+	4	315	—	11	655	„	—	„	
89	19 J. m.	Leistenbruch Bassini	+	9	770	+	29	1550	„	—	„	
90	36 J. m.	Plastik am Unterschenkel	+	7	710	+	22	1190	„	—	„	

Nr.	Alter, Geschlecht	Operation	Skopomorphin	Dauer und Verbrauch bis zur Toleranz Min.	ccm	Excit.	Gesamtdauer u. -Verbrauch Min.	ccm	Verlauf	Erbrechen	Urin	Bemerkungen
91	35 J. m.	Hüftgelenksabsceß, Incis.	+	5	325	+	25	1010	ruhig	—	norm.	
92	76 J. w.	Darmgangrän Resekt.	+	3	130	—	113	1750	„	—	„	
93	32 J. w.	Pyosalpinx Exstirp.	+	6	260	—	13	370	„	—	„	
94	36 J. w.	Pyosalpinx Exstirp.	+	6	500	—	26	920	„	—	„	
95	22 J. w.	Pyosalpinx Exstirp.	+	4	390	—	37	1270	„	—	„	
96	29 J. m.	Hämorrhoiden Abtragung	+	Chloroform		+			excitiert so stark, daß die Infusion unmöglich gemacht wird	—	„	Versager
97	54 J. m.	Bauchbruch Radikalop.	+	8	420	+	34	2000	ruhig	—	„	
98	45 J. w.	Schenkelbruch Radikalop.	+	3	350	—	9	600	„	—	„	
99	36 J. w.	Ventrifixur	+	4	260	—	18	675	„	—	„	
100	23 J. w.	Absceß Laparot.	+	7	300	—	23	785	„	—	„	
101	38 J. w.	Pyosalp. Exstirp.	+	6	330	—	29	1240	„	—	„	
102	57 J. w.	Appendekt. Douglasdrain.	+	4	400	—	52	1750	„	—	„	
103	23 J. m.	Appendekt.	+	5	480	+	18	1340	„	—	„	
104	39 J. w.	Kolporrhaphie	+	6	580	—	40	1800	„	—	„	
105	26 J. m.	Leistenbruch Bassini	+	7	680	+	40	850	„	—	„	
106	25 J. m.	Appendekt.	+	3	320	—	32	1530	„	—	„	
107	37 J. m.	Varicen Exstirp.	+	10	520	+	30	1185	„	—	„	

Nr.	Alter, Geschlecht	Operation	Skopomorphin	Dauer und Verbrauch bis zur Toleranz Min.	ccm	Excit.	Gesamtdauer u. -Verbrauch Min.	ccm	Verlauf	Erbrechen	Urin	Bemerkungen
108	27 J. m.	Leistenbruch Bassini	+	4	350	+	26	960	ruhig	—	norm.	
109	47 J. w.	Bauchbruch Radikalop.	+	3	310	—	19	560	„	—	„	
110	58 J. m.	Aufmeißelung d. Warzenforts.	+	3	300	+	21	1275	„	—	„	
111	52 J. w.	Vagin. Uterusexstirp.	+	3	340	—	24	840	„	—	„	
112	28 J. w.	Appendekt.	+	3	300	—	25	810	„	—	„	
113	24 J. w.	Appendekt.	+	5	250	—	26	780	„	—	„	
114	37 J. w.	Nabelbruch Radikalop.	+	9	480	—	25	770	„	—	„	
115	29 J. w.	Bauchbruch Radikalop.	+	4	300	—	21	600	„	—	„	
116	39 J. w.	Pyosalp. Exstirp.	+	5	335	—	55	1840	„	—	„	
117	51 J. m.	Doppelseit. Leistenbruch Bassini	—	7	500	+	33	1520	„	—	„	
118	25 J. w.	Strumekt.	+	3	280	—	40	600	„	—	„	
119	14 J. m.	Osteomyel. tibiae. Aufmeiß.	—	2	190	—	23	670	„	—	„	
120	42 J. m.	Absceß am Bein, Incis.	—	5	500	+	15	820	„	—	„	
121	15 J. w.	Appendekt.	—	5	225	—	16	400	„	—	„	
122	16 J. w.	Appendekt.	—	5	325	—	45	1150	„	—	„	
123	36 J. w.	Absceß Laparot.	—	5	400	—	20	800	„	—	„	
124	48 J. m.	Ca. oesoph. Gastrostom.	—	4	270	—	22	640	„	—	„	
125	21 J. m.	Strangul. Ileus. Laparot.	—	7	300	—	46	1220	„	—	„	

Nr.	Alter, Geschlecht	Operation	Skopomorphin	Dauer und Verbrauch bis zur Toleranz Min.	ccm	Excit.	Gesamtdauer u. -Verbrauch Min.	ccm	Verlauf	Erbrechen	Urin	Bemerkungen
126	60 J. w.	Incarc. Schenkelhernie Radikalop.	—	5	225	—	10	275	im Anfang leichtes Erbrechen	—	norm.	
127	43 J. m.	Darmstich Naht Mesenterialblutung	—	8	500	+	39	2050	ruhig	—	Hämoglobinurie	nach Verbrauch der Lösung einige g Chloroform. Nach 24 Stunden normal. Urin
128	28 J. w.	Tubarruptur Laparot.	—	6	460	—	38	1800	„	+	norm.	
129	10 J. m.	Appendekt.	—	4	120	+	30	770	„	—	„	
130	34 J. w.	Tubarruptur Laparot.	—	3	180	—	24	700	„	—	„	
131	13 J. w.	Sequestrot.	—	3	120	—	21	420	leichtes Erbrechen	+	„	
132	37 J. w.	Tubarruptur Laparot.	—	4	300	—	26	1000	ruhig	—	„	
133	48 J. m.	Subphren. Absceß Laparot.	—	3	300	+	28	1050	„	—	„	
134	12 J. m.	Appendekt.	—	6	300	—	27	820	„	—	„	
135	30 J. w.	Appendekt.	+	3	210	—	60	1300	„	—	„	
136	32 J. m.	Appendekt.	+	7	600	—	46	1430	„	—	„	
137	73 J. w.	Cancroid am Kopf Exstirp.	+	2	130	—	10	330	„	—	„	leichte Eiterung an der Infusionsstelle infolge Infekt.
138	15 J. w.	Appendekt. Peritonitis.	—	5	450	—	30	1300	„	+	„	
139	24 J. w.	Vagin. Uterusexstirp.	—	3	150	—	34	450	„	—	„	
140	18 J. m.	Herzstich Naht	—	8 g Chlorof. zur Einleitg.		—	42	1400	„	+	„	
141	32 J. w.	Oberkieferresekt.	+	3	170	—	73	1300	„	—	„	

Nr.	Alter, Geschlecht	Operation	Skopomorphin	Dauer und Verbrauch bis zur Toleranz Min.	ccm	Excit.	Gesamtdauer u. -Verbrauch Min.	ccm	Verlauf	Erbrechen	Urin	Bemerkungen
142	25 J. m.	Diffus. Peritonitis Laparot.	—	6	650	—	45	1800	ruhig	—	norm.	
143	66 J. w.	Incarc. Schenkelhernie Radikalop.	—	4	200	—	14	400	„	—	„	
144	10 J. m.	Appendekt.	—	5	200	—	15	500	„	—	„	
145	14 J. m.	Veraltete Unterkieferluxation, blutige Repos.	—	5	300	—	50	720	„	—	„	
146	75 J. w.	Anus praeternat.	—	4	150	—	19	520	„	+	„	
147	30 J. w.	Tubarruptur Laparot.	—	3	200	—	15	900	„	—	„	
148	19 J. m.	Leistenbruch Bassini	+	10	750	+	24	1000	„	—	„	
149	41 J. w.	Tubarruptur Laparot.	—	5	400	—	33	1250	„	—	„	
150	17 J. w.	Appendekt.	+	4	350	—	36	1200	„	—	„	
151	62 J. m.	Eröffnung der Oberkieferhöhle.	+	4	120	—	13	980	„	—	„	

II. Isopral-Aethernarkosen.

Nr.	Alter, Geschlecht	Operation	Skopomorphin	Dauer und Isopralverbrauch bis zur Toleranz Min.	ccm	Excit.	Gesamtdauer und Aetherverbrauch Min.	ccm	Verlauf	Erbrechen	Urin	Bemerkungen
1	20 J. w.	Leistenbruch Radikalop.	+	5	100	—	24	600	ruhig	—	Spur Eiweiß einige Zylinder	nach 24 St. Urin normal
2	18 J. w.	Appendekt.	—	8	100	—	18	120	„	—	norm.	
3	56 J. m.	Varicenexstirp.	—	5	150	—	60	1190	„	—	„	

Nr.	Alter, Geschlecht	Operation	Skopomorphin	Dauer und Isopralverbrauch bis zur Toleranz Min.	ccm	Excit.	Gesamtdauer und Aetherverbrauch Min.	ccm	Verlauf	Erbrechen	Urin	Bemerkungen
4	28 J. m.	Doppels. Leistenbruch Bassini.	—	4	200	—	30	580	ruhig	—	norm.	
5	29 J. w.	Alexander-Adams.	—	4	120	—	33	800	"	—	"	
6	22 J. w.	Pyosalp. Exstirp.	—	4	130	—	24	480	"	+	"	
7	22 J. m.	Doppels. Leistenbruch Bassini Appendekt.	—	13	130	+	43	1550	"	—	"	
8	23 J. w.	Caput obstip. Myotom.	—	8	165	—	27	180	"	—	"	
9	22 J. m.	Doppels. Leistenbruch Bassini.	—	4	150	—	24	500	"	—	"	
10	26 J. m.	Appendekt.	—	7	200	—	18	280	"	—	"	
11	32 J. w.	Pyosalp. Exstirp.	—	4	118	—	31	720	"	+	"	
12	24 J. m.	Appendekt.	—	6	200	—	24	875	"	—	"	
13	35 J. w.	Ventrifixur.	—	4	150	—	9	20	"	—	"	
14	40 J. m.	Doppels. Leistenbruch Bassini.	—	5	170	+	53	1500	"	—	"	
15	52 J. m.	Nabelbruch Radikalop.	+	18	200 + 470 Aether	+	34	1270	"	—	"	
16	27 J. m.	Leistenbruch Bassini.	—	5	155	—	19	500	"	—	"	
17	35 J. w.	Vaginale Uterusexstirp.	—	3	160	—	28	550	"	—	Spur Eiweiß	nach 24 St. Urin normal
18	26 J. m.	Stichverl. d. Radialis Nervennaht.	—	6	165	—	10	150	"	—	norm.	
19	25 J. m.	Bauchbruch Radikalop.	—	14	170	+	24	1200	leichte Asphyxie währ. der Aetherinfusion	—	"	

Nr.	Alter, Geschlecht	Operation	Skopomorphin	Dauer und Isopralverbrauch bis zur Toleranz Min.	ccm	Excit.	Gesamtdauer und Aetherverbrauch Min.	ccm	Verlauf	Erbrechen	Urin	Bemerkungen
20	17 J. m.	Appendekt.	+	8 + 100 Aether	55	—	19	600	ruhig	—	norm.	
21	41 J. w.	Bauchbruch Radikalop.	—	4	120	—	17	125	"	+	"	
22	28 J. w.	Fußgelenkresekt.	—	3	140	+	45	1200	"	—	"	
23	15 J. m.	Leistenbruch Bassini.	—	6	150	—	17	450	"	—	"	
24	40 J. m.	Doppels. Leistenbruch Bassini.	—	6	150	—	22	550	"	—	"	
25	33 J. w.	Tubarruptur Laparot.	—	4	120	—	19	75	"	—	"	
26	24 J. m.	Achseldrüsenexstirp.	—	4	160	+	29	600	"	—	"	
27	45 J. m.	Doppels. Leistenbruch Bassini.	—	6	200	—	23	900	"	—	"	
28	30 J. m.	Leistenbruch Bassini.	—	4	150	—	26	650	"	—	"	
29	24 J. m.	Bassini.	—	7	180	—	22	470	"	—	"	
30	56 J. m.	Gesichtscarc. Exstirp. Plastik.	—	5	160	—	17	250	"	—	"	
31	16 J. m.	Halsdrüsenexstirp.	—	6	87	—	35	770	"	—	"	
32	42 J. m.	Rectumcarc. Amput.	—	7	155	—	41	600	"	—	"	
33	48 J. w.	Magencarc. Resekt.	—	6	100	—	128	920	"	—	"	
34	19 J. w.	Appendekt.	—	4	140	—	17	310	"	—	"	
35	48 J. m.	Bassini.	—	4	155	—	19	360	"	—	"	
36	36 J. w.	Puerperale Pyämie Venenunterbindung.	—	3	90	—	40	550	Asphyxie während der Aetherinfusion	—	"	

Nr.	Alter, Geschlecht	Operation	Skopomorphin	Dauer und Isopralverbrauch bis zur Toleranz Min.	ccm	Excit.	Gesamtdauer und Aetherverbrauch Min.	ccm	Verlauf	Erbrechen	Urin	Bemerkungen
37	16 J. m.	Bauchbruch Radikalop.	—	5	200	—	20	400	ruhig	—	norm.	
38	17 J. m.	Appendekt.	+	4	110	—	12	475	„	—	„	
39	53 J. w.	Ileocoecaltuberk. Resekt.	—	2	100	—	60	500	„	—	„	
40	59 J. m.	Verschluß eines Anus praeternat.	—	3	110	—	34	600	„	—	„	
41	21 J. m.	Tuberk. stern. part. Resekt.	—	4	200	+	47	825	„	—	„	
42	45 J. w.	Tuberk. d. Acromion Resekt.	—	5	140	—	29	260	„	—	„	
43	37 J. m.	Prostatekt. (Tuberkulose)	—	7	200	—	44	1400	„	—	Spur Eiweiß	Eiweiß schon vor d. Op.
44	46 J. w.	Pyosalp. Exstirp.	—	6	130	—	29	370	„	—	norm.	
45	23 J. w.	Aufmeiß. d. Warzenforts.	—	4	185	—	27	550	„	—	„	
46	54 J. m.	Probelaparot.	—	4	110	—	22	90	„	—	„	
47	38 J. w.	Appendekt.	—	4	143	—	13	170	„	+	„	
48	18 J. w.	Appendekt.	—	6	145	—	13	35	„	—	„	
49	30 J. m.	Appendekt.	—	10	230	+	28	320	„	—	„	Aufregungszustand beim Erwachen
50	22 J. m.	Bassini.	—	5	200	+	20	990	„	—	„	
51	17 J. w.	Aufmeiß. d. Warzenforts.	—	4	170	—	18	75	„	—	„	
52	34 J. w.	Doppels. Leistenbruch Radikalop.	—	6	160	—	25	350	„	—	„	
53	50 J. w.	Doppels. Schenkelbruch Radikalop.	—	4	130	—	24	300	„	—	„	

Nr.	Alter, Geschlecht	Operation	Skopomorphin	Dauer und Isopralverbrauch bis zur Toleranz Min.	ccm	Excit.	Gesamtdauer und Aetherverbrauch Min.	ccm	Verlauf	Erbrechen	Urin	Bemerkungen
54	23 J. w.	Appendekt.	—	4	80	—	14	300	ruhig	+	norm.	
55	43 J. w.	vagin. Uterusexstirp.	—	4	110	—	28	330	„	—	Spur Eiweiß einige Zylinder	nach 36 St. Urin normal
56	45 J. w.	Kolporrhaphie.	—	3	110	—	32	360	„	—	norm.	
57	51 J. m.	Bassini.	—	6	185	+	30	750	„	—	„	
58	38 J. m.	Bassini.	—	8	200	+	22	500	„	—	„	
59	24 J. w.	Leistenbruch Radikalop.	—	3	110	—	18	160	„	—	„	
60	20 J. m.	Bassini.	—	4	200	—	28	700	„	—	„	
61	19 J. w.	Vaginalseptum Excis.	—	3	105	—	11	155	„	—	„	
62	37 J. w.	Eingekl. Leistenbruch Radikalop.	—	4	160	—	16	325	„	—	„	
63	19 J. m.	Halsdrüsenexstirp.	—	6	175	—	39	1125	„	—	„	
64	17 J. m.	Halsdrüsenexstirp.	—	3	120	—	60	365	„	—	„	
65	18 J. m.	Organ. Hämatom Excis.	—	5	185	—	16	520	„	—	„	
66	31 J. w.	Kniegelenksresekt.	—	7	180	—	40	530	„	—	„	
67	62 J. w.	Uterusexstirp.	—	3	120	—	25	360	„	—	„	
68	30 J. w.	Leistenbruch Radikalop.	—	4	120	—	13	320	„	—	„	
69	23 J. m.	Mastoiditis Aufmeiß.	—	5	165	+	22	730	„	—	„	
70	39 J. w.	Kolporrhaphie.	—	3	150	—	42	1500	„	—	Hämoglobinurie	nach 36 St. Urin normal

Nr.	Alter, Geschlecht	Operation	Skopomorphin	Dauer und Isopralverbrauch bis zur Toleranz Min.	ccm	Excit.	Gesamtdauer und Aetherverbrauch Min.	ccm	Verlauf	Erbrechen	Urin	Bemerkungen
71	55 J. m.	Bassini.	—	3	120	—	21	430	ruhig	—	norm.	
72	31 J. w.	Kolporrhaphie.	—	5	155	—	19	310	„	—	„	
73	21 J. m.	Appendekt.	—	4	120	—	17	410	„	—	„	
74	28 J. w.	Strangul. Ileus Laparot.	—	5	125	—	25	380	„	+	„	
75	20 J. m.	Bassini.	—	5	190	—	35	850	„	—	„	
76	17 J. m.	Appendekt.	—	9	190	—	15	120	„	—	„	
77	31 J. w.	Schließung eines Anus praeternat.	—	3	100	—	32	400	„	—	„	
78	21 J. w.	Pyosalp. Exstirp.	—	3	170	—	25	250	„	—	„	
79	20 J. m.	Appendekt.	—	4	150	—	12	200	„	—	„	
80	56 J. m.	Ca. faciei Exstirp. Plastik.	—	4	110	—	11	175	„	—	„	
81	46 J. w.	Halsdrüsenexstirp.	—	6	135	—	33	1420	„	—	„	
82	21 J. w.	Aufmeiß. d. Warzenforts.	—	4	150	—	14	115	„	—	„	
83	22 J. w.	Appendekt.	—	4	130	—	11	200	„	—	„	
84	24 J. w.	Pyosalp. Exstirp.	—	2	130	—	29	750	„	—	„	
85	27 J. m.	Inguinaldrüsenexstirp.	—	8	195	—	40	750	„	—	„	
86	46 J. m.	Tumorverdacht Probelap.	—	4	150	—	30	1200	„	—	„	
87	31 J. m.	Appendekt.	—	6	150	—	14	320	„	—	„	
88	33 J. m.	Appendekt.	—	5	145	—	30	1200	„	—	„	

Nr.	Alter, Geschlecht	Operation	Skopomorphin	Dauer und Isopralverbrauch bis zur Toleranz Min.	ccm	Excit.	Gesamtdauer und Aetherverbrauch Min.	ccm	Verlauf	Erbrechen	Urin	Bemerkungen
89	30 J. w.	Eingekl. Schenkelhernie Radikalop.	—	2	90	—	20	200	ruhig	—	norm.	
90	49 J. m.	Eingekl. Leistenhernie Bassini.	—	6	200	—	26	650	„	—	„	
91	24 J. w.	Schläfenlappenabsceß Eröffnung.	—	3	120	—	35	600	„	—	„	
92	47 J. m.	Bassini.	—	3	150	—	15	520	„	—	Hämoglobinurie	nach 24 St. Urin normal
93	34 J. w.	Ventrifixur.	—	5	130	+	16	370	„	—	norm.	
94	61 J. m.	Halsdrüsenexstirp.	—	5	155	—	48	1200	„	+	„	
95	18 J. w.	Kieferhöhlenempyem Eröffnung.	—	3	60	—	15	230	„	—	„	
96	54 J. m.	Bassini.	—	5	140	—	15	330	„	—	„	
97	22 J. m.	Bassini.	—	4	200	—	14	280	„	—	„	
98	23 J. w.	Darmtbc. Resekt.	—	2	90	—	55	1000	„	—	„	Infusionsvene am Oberarm im Verlauf einiger cm als Strang durchfühlbar. Im Verlauf einiger Tage zurückgegangen
99	52 J. m.	Drüsentumor am Hals Exstirp.	—	3	160	—	17	100	„	—	„	
100	16 J. w.	Pyosalp. Exstirp.	—	7	120	—	20	260	„	—	„	
101	23 J. w.	Alexander-Adams.	—	5	165	+	22	700	„	—	„	
102	54 J. m.	Bassini.	—	10	110	—	25	400	„	—	„	
103	42 J. w.	Inop. Uteruscarc. Probelap.	—	2	90	—	21	350	„	—	„	
104	40 J. w.	Myomenukl. doppels. Leistenbruch Radikalop.	—	3	130	—	80	1170	„	—	„	

Nr.	Alter, Geschlecht	Operation	Skopomorphin	Dauer und Isopralverbrauch bis zur Toleranz Min.	ccm	Excit.	Gesamtdauer und Aetherverbrauch Min.	ccm	Verlauf	Erbrechen	Urin	Bemerkungen
105	30 J. w.	Abdom. Uterusexstirp.	—	7	120	—	52	1000	ruhig	—	norm.	
106	17 J. m.	Appendekt.	—	4	125	—	13	800	„	—	„	
107	27 J. m.	Appendekt.	—	5	185	—	13	220	„	—	„	
108	28 J. w.	Pyosalp. Exstirp.	—	7	160	—	31	320	„	—	„	
109	41 J. w.	Kolporrhaphie.	—	2	110	—	17	375	„	—	„	
110	40 J. m.	Bassini.	+	8	110	—	18	500	„	—	„	
111	43 J. m.	Bassini.	—	4	190	—	21	550	„	—	„	
112	18 J. m.	Appendekt.	—	3	110	—	26	500	„	—	„	
113	43 J. m.	Bassini.	—	4	200	—	16	500	„	+	„	
114	26 J. w.	Kolporrhaphie Plastik.	—	3	170	—	60	1250	„	—	„	
115	42 J. w.	Schenkelhernie Radikalop.	—	4	100	—	9	150	„	—	„	
116	65 J. w.	Ovarialcyste Exstirp.	—	3	135	—	23	280	„	—	„	
117	67 J. w.	Perfor. Darmtumor Laparot.	—	2	65	—	39	185	„	—	„	
118	26 J. m.	Bassini.	—	5	200	—	17	210	„	—	„	
119	23 J. w.	Unterschenkelamput.	—	3	160	—	36	1110	„	+	„	
120	46 J. m.	Magencarc. Resekt.	—	9	150	—	97	1500	leichte Asphyxie	—	Hämoglobinurie	nach 24 St. Urin normal
121	44 J. w.	Ovarialcarc. Exstirp.	—	2	85	—	46	1050	ruhig	—	norm.	
122	58 J. m.	Hämorrhoidalknoten Abtragung.	—	5	150	—	22	620	„	—	„	

Nr.	Alter, Geschlecht	Operation	Skopomorphin	Dauer und Isopralverbrauch bis zur Toleranz		Excit.	Gesamtdauer und Aetherverbrauch		Verlauf	Erbrechen	Urin	Bemerkungen
				Min.	ccm		Min.	ccm				
123	54 J. w.	Cholecystekt. Hepat.-Drainage.	—	6	130	—	51	1020	ruhig	—	norm.	Infusionsvene am Oberarm fühlbar als verdickter Strang im Verlauf einiger cm. Nach 8 Tagen normal.
124	54 J. w.	Mamma-amput.	—	3	120	—	42	600	„	—	„	
125	24 J. w.	Pyosalp. Exstirp.	—	5	120	—	34	770	„	—	„	
126	17 J. m.	Knochenabsceß d. Clavic. Aufmeiß.	—	4	150	+	19	200	„	—	„	
127	34 J. w.	Ovarialcyste Exstirp.	—	3	150	—	20	230	„	—	„	
128	26 J. m.	Enteroanast. Appendekt.	—	4	145	—	73	1700	„	—	„	
129	31 J. w.	Kolporrhaphie Dammplast.	—	2	90	—	29	430	„	—	„	
130	33 J. w.	Schenkelhernie Radikalop.	—	3	140	—	10	290	„	—	„	
131	72 J. w.	Eingekl. Nabelbruch Radikalop.	—	2	85	—	32	740	Erbrechen	—	„	
132	17 J. w.	Appendekt.	—	3	140	—	10	130	ruhig	—	„	
133	66 J. w.	Ca. vulvae Excis.	—	3	140	—	22	450	„	—	„	
134	28 J. m.	Hydrocele Radikalop.	—	4	200	—	22	800	„	—	„	
135	16 J. m.	Osteotomie.	—	4	190	—	8	200	„	—	„	
136	60 J. w.	Anus praeternat.	—	5	50	—	15	230	„	—	„	
137	58 J. w.	Magenulcus Resekt.	—	5	100	—	155	2000	„	—	„	Infusionsvene am Oberarm im Verlauf einiger cm als verdickter Strang durchfühlbar.
138	23 J. m.	Halsdrüsenexstirp.	—	4	135	+	18	625	„	—	„	
139	22 J. w.	Tubarruptur Laparot.	—	4	175	—	18	350	„	+	„	
140	19 J. m.	Bassini Osteotomie.	—	6	195	—	28	1000	„	—	„	

Nr.	Alter, Geschlecht	Operation	Skopomorphin	Dauer und Isopralverbrauch bis zur Toleranz Min.	ccm	Excit.	Gesamtdauer und Aetherverbrauch Min.	ccm	Verlauf	Erbrechen	Urin	Bemerkungen
141	16 J. m.	Schläfenlappenabsceß Eröffnung.	—	6	175	—	13	250	ruhig	—	norm.	Im Verlauf einiger Tage zurückgegangen.
142	20 J. w.	Halsdrüsenexstirp.	—	6	200	—	63	1250	„	—	„	
143	19 J. w.	Pyosalp. Exstirp.	—	3	135	—	15	400	„	+	„	
144	20 J. w.	Appendekt.	—	2	80	—	10	200	„	—	„	
145	47 J. w.	Kolporrhaphie.	—	3	110	—	37	700	„	—	„	
146	23 J. m.	Hirntumor Trepanat.	—	4	200	—	60	1500	„	—	„	
147	64 J. w.	Magencarc. Resekt.	—	2	90	—	52	600	„	+	„	
148	56 J. w.	Halsdrüsenexstirp.	—	2	80	—	75	700	„	—	„	
149	55 J. w.	Ca. d. Flexur Vorlagerung.	—	2	110	—	24	370	„	—	„	
150	42 J. m.	Darmtumorverdacht Probelap.	—	3	135	—	15	370	„	—	„	
151	27 J. w.	Adnextumor Exstirp.	—	3	125	—	27	600	„	+	„	
152	43 J. w.	Vagin. Uterusexstirp.	—	3	120	—	52	1200	„	—	„	
153	50 J. m.	Magencarc. Resekt.	—	4	175	—	65	1950	„	—	„	
154	29 J. w.	Doppels. Leistenbruch Radikalop.	—	4	190	—	20	500	„	—	„	
155	25 J. w.	Pyosalpinx Exstirp.	—	3	150	—	21	450	„	+	„	
156	22 J. w.	Pyosalpinx Exstirp.	—	3	135	—	18	420	„	+	„	
157	62 J. w.	Kolporrhaphie.	—	2	90	—	22	400	„	—	„	
158	49 J. w.	Oberschenkelamput.	—	2	100	—	16	200	„	+	„	

Nr.	Alter, Geschlecht	Operation	Skopomorphin	Dauer und Isopralverbrauch bis zur Toleranz Min.	ccm	Excit.	Gesamtdauer und Aetherverbrauch Min.	ccm	Verlauf	Erbrechen	Urin	Bemerkungen
159	24 J. w.	Osteotomie.	—	3	150	—	24	750	ruhig	+	norm.	
160	33 J. m.	Bassini.	—	6	200	+	21	540	„	—	„	
161	39 J. m.	Aufmeiß. d. Warzenforts.	—	6	160	—	14	250	„	—	Spur Eiweiß	Eiweiß schon vor Op.
162	20 J. w.	Pyosalp. Exstirp.	—	2	100	—	23	550	„	—	norm.	
163	21 J. w.	Oesophagoskopie.	—	2	120	—	17	480	„	—	„	
164	20 J. w.	Leistenbruch Radikalop.	—	2	110	—	10	250	„	—	„	
165	52 J. w.	Uteruscarc. abdom. Totalexstirp.	—	2	125	—	70	1850	„	—	„	
166	26 J. w.	Adnextumor Exstirp.	—	3	115	—	22	200	„	+	„	
167	19 J. m.	Bassini.	+	3	150	—	11	400	„	—	„	
168	41 J. m.	Appendekt.	—	3	145	—	34	1250	„	—	„	
169	39 J. w.	Osteotomie.	—	3	150	—	10	100	„	—	„	
170	38 J. w.	Kolporrhaphie Ventrifixur.	—	6	195	—	37	940	„	+	„	
171	19 J. w.	Appendekt.	—	4	170	—	10	220	„	—	„	
172	70 J. m.	Gesichtskankroid Exstirp.	—	2	100	—	6	30	„	—	„	
173	22 J. w.	Tubarabort Laparot.	—	3	170	—	10	200	„	—	„	
174	22 J. w.	Adnextumor Exstirp.	—	3	170	—	17	500	„	+	„	
175	28 J. m.	Unterschenkelamput.	—	4	200	—	27	825	„	—	„	Infusionsvene am Oberarm im Verlauf eini-
176	20 J. m.	Appendekt.	—	3	160	—	13	460	„	—	„	

Nr.	Alter, Geschlecht	Operation	Skopomorphin	Dauer und Isopralverbrauch bis zur Toleranz Min.	ccm	Excit.	Gesamtdauer und Aetherverbrauch Min.	ccm	Verlauf	Erbrechen	Urin	Bemerkungen
177	29 J. w.	Othämatom Knorpelexcis.	—	3	165	—	19	975	ruhig	—	norm.	ger cm als verdickter Strang durchfühlbar. Nach etwa 10 Tagen verschwunden.
178	36 J. w.	Ventrifixur.	—	5	170	—	29	580	„	—	„	
179	37 J. m.	Aufmeiß. d. Warzenforts.	—	3	140	—	17	275	„	—	„	
180	27 J. w.	Lippentumor Keilexcis.	—	4	170	—	8	25	„	—	„	
181	37 J. m.	Bassini.	—	7	200	—	18	550	„	—	„	
182	28 J. w.	Appendekt.	—	2	120	—	13	175	„	+	„	
183	34 J. m.	Bassini.	—	4	200	—	55	1630	„	—	„	
184	20 J. m.	Appendekt.	—	3	150	—	9	200	„	—	„	
185	40 J. w.	Pylorusresekt.	—	3	150	—	56	1275	„	—	„	
186	27 J. w.	Ovarialcyste Exstirp.	—	3	130	—	12	300	„	+	„	
187	62 J. w.	Caries sterni part. Resekt.	—	2	110	—	25	470	„	—	„	
188	42 J. w.	Stielgedr. Ovarialcyste Exstirp.	—	2	110	—	15	700	„	—	„	
189	45 J. m.	Ascites Laparot.	—	4	170	—	21	1100	„	—	Spur Eiweiß	Eiweiß schon vor Op.
190	62 J. w.	Kolporrhaphie.	—	2	110	—	30	825	„	—	norm.	
191	50 J. w.	Mammaamput.	—	4	200	—	49	900	„	—	„	
192	36 J. m.	Doppels. Leistenbruch Bassini.	—	5	180	—	39	1400	„	—	„	
193	58 J. w.	Ca. coeci. Vorlagerung.	—	2	75	—	11	50	„	—	„	
194	41 J. m.	Doppels. Leistenbruch Bassini.	—	4	200	—	21	420	„	—	„	

Nr.	Alter, Geschlecht	Operation	Skopomorphin	Dauer und Isopralverbrauch bis zur Toleranz		Excit.	Gesamtdauer und Aetherverbrauch		Verlauf	Erbrechen	Urin	Bemerkungen
				Min.	ccm		Min.	ccm				
195	21 J. m.	Aufmeiß. d. Warzenforts.	—	5	195	—	19	280	ruhig	—	norm.	
196	24 J. w.	Adnextumor Exstirp.	—	5	140	—	32	740	,,	—	,,	
197	26 J. m.	Bassini.	—	5	200	—	22	280	,,	—	,,	
198	40 J. m.	Schußverl. Laparot.	—	4	190	—	54	1925	,,	—	Spur Eiweiß einige Zylinder	nach 24 St. Urin normal
199	20 J. w.	Cholesteatom Radikalop.	—	5	170	—	30	500	,,	+	norm.	
200	21 J. m.	Blasenstein Sectio alta.	—	5	190	—	20	490	,,	—	,,	
201	49 J. m.	Magencarc. Resekt.	—	3	155	—	87	1325	,,	—	,,	
202	20 J. w.	Appendekt.	—	3	145	—	32	445	,,	+	,,	
203	30 J. m.	Varicenexstirp.	—	6	170	—	23	845	,,	—	,,	
204	30 J. m.	Exstirp. eines allseitig stark mit Gefäßen und Nerven (Vagus) verwachsenen Lymphosark. am Hals, das sich bei der Op. als inop. herausstellt.	—	4	155	—	112	1050	Während der Präparation am Vagus Atemverlangsamung u. Atemstillstand, nach einer etwa 20 Min. anhaltenden vorübergehenden Besserung während der Hautnaht totale Atemlähmung. Exitus.			Obdukt.: Keine Thrombose, keine Embolie. Lymphosark. d. Hals- u. retropharyng. Drüsen. Metastas. in Trachealschleimhaut, Bronchien u. Hilusdrüsen, in Leber und Milz.
205	24 J. m.	Appendekt.	—	7	180	—	24	350	ruhig	+	norm.	
206	34 J. w.	Ovarialabsceß Exstirp.	—	3	120	—	14	500	Brechreiz	+	,,	
207	19 J. m.	Cholesteatom Radikalop.	—	17	200	—	42	750	ruhig	—	,,	Infusionsvene am Oberarm

Nr.	Alter, Geschlecht	Operation	Skopomorphin	Dauer und Isopralverbrauch bis zur Toleranz Min.	ccm	Excit.	Gesamtdauer und Aetherverbrauch Min.	ccm	Verlauf	Erbrechen	Urin	Bemerkungen
208	31 J. w.	Adnextumor Exstirp.	—	4	190	—	16	340	ruhig	+	norm.	im Verlauf einiger cm als verdickter Strang durchfühlbar. Nach etwa 8 Tagen verschwunden.
209	23 J. m.	Achseldrüsenexstirp.	—	4	170	—	18	665	„	—	„	
210	27 J. w.	Kolporrhaphie Dammplast.	—	3	160	—	41	1000	„	+	„	
211	30 J. w.	Intralig. Cyste Exstirp.	—	3	150	—	20	540	„	—	„	
212	45 J. m.	Hydrocele Radikalop.	—	4	160	—	16	275	„	—	„	
213	14 J. m.	Doppels. Bassini.	—	4	95	—	27	425	„	—	„	
214	29 J. m.	Leistendrüsenexstirp.	—	4	180	—	15	525	„	—	„	
215	25 J. m.	Appendekt.	—	3	150	—	19	1100	„	—	„	
216	35 J. w.	Mammaamput.	—	5	170	—	71	1350	„	—	„	
217	17 J. w.	Appendekt.	—	4	150	—	25	770	„	+	„	
218	44 J. m.	Aufmeiß. d. Warzenforts.	—	7	170	—	34	860	„	—	„	
219	20 J. m.	Osteomyel. hum. Aufmeiß.	—	7	180	—	35	1200	„	—	„	
220	29 J. m.	Aufmeiß. d. Warzenforts.	—	4	190	—	19	600	„	—	„	
221	21 J. m.	Chron. Mittelohrentz. Radikalop.	—	5	150	—	80	2000	„	—	„	Infusionsvene am Oberarm im Verlauf einiger cm als verdickter Strang für einige Tage durchfühlbar.
222	20 J. m.	Bassini.	+	5	160	—	25	850	„	—	„	
223	21 J. w.	Alex. Adams.	—	5	190	—	40	1300	„	+	„	
224	20 J. m.	Doppels. Bassini.	—	6	195	+	38	1280	„	—	„	

Nr.	Alter, Geschlecht	Operation	Skopomorphin	Dauer und Isopralverbrauch bis zur Toleranz Min.	ccm	Excit.	Gesamtdauer und Aetherverbrauch Min.	ccm	Verlauf	Erbrechen	Urin	Bemerkungen
225	21 J. m.	Absceß am Hals Incis.	—	4	180	—	17	660	ruhig	—	norm.	Kleiner lymphangit. Absceß am Oberarm, Incision, Heilung.
226	29 J. w.	Tubarruptur Laparot.	—	3	140	—	39	990	"	—	"	
227	40 J. w.	Append. Absceß Incis.	—	3	80	—	21	825	"	+	"	
228	21 J. w.	Appendekt.	—	6	200	—	20	600	"	—	"	
229	30 J. w.	Adnextumor Exstirp.	—	4	160	—	22	350	"	—	"	
230	29 J. w.	Pyosalpinx Exstirp.	—	3	150	—	20	380	"	—	"	
231	45 J. m.	Mastoiditis Aufmeiß.	—	7	175	—	36	1000	"	—	"	
232	28 J. w.	Pyosalpinx Exstirp.	—	5	150	—	30	400	"	—	"	
233	35 J. w.	Leistenbruch Radikalop.	—	3	120	—	10	250	"	—	"	
234	30 J. w.	Incarc. Leistenbruch Radikalop.	—	3	80	—	20	350	Asphyxie	+	"	
235	21 J. m.	Appendekt.	—	4	200	+	23	850	ruhig	—	"	
236	30 J. w.	Parovarialcyste Exstirp.	—	10	200	—	30	450	"	—	"	
237	16 J. w.	Coecum mobile Coecorrhaphie u. -pexie.	—	4	150	—	32	600	"	—	"	
238	26 J. w.	Ventrifixur.	—	3	100	—	15	380	"	—	"	
239	17 J. m.	Muskelschwiele am Hals Excis.	—	4	180	—	40	1400	"	—	"	
240	42 J. w.	Vagin. Uterusexstirp.	—	4	150	—	45	1500	"	—	"	
241	31 J. w.	Probelap.	—	3	200	—	15	200	"	—	"	

Nr.	Alter. Geschlecht	Operation	Skopomorphin	Dauer und Isopralverbrauch bis zur Toleranz Min.	ccm	Excit.	Gesamtdauer und Aetherverbrauch Min.	ccm	Verlauf	Erbrechen	Urin	Bemerkungen
242	38 J. m.	Bassini.	—	7	200 + 150 Aether	+	17	530	ruhig	—	norm.	
243	17 J. w.	Mastoiditis Aufmeiß.	—	4	115	—	17	500	„	—	„	
244	54 J. w.	Gastroenteroanast.	—	3	90	—	27	550	„	+	„	
245	38 J. m.	Mastdarmfisteln Excis.	—	4	100	—	23	1000	„	—	„	
246	18 J. m.	Chron. Mittelohrentz. Radikalop.	—	4	150	—	47	1070	„	—	„	
247	28 J. w.	Ovarialcyste Exstirp.	—	3	160	—	25	950	„	+	„	
248	18 J. w.	Oberkieferhöhlenempyem Eröffnung.	—	3	140	—	11	250	„	—	„	
249	28 J. m.	Perf. Magenulcus Laparot.	—	4	180	—	45	1700	„	—	„	
250	15 J. m.	Chron. Mittelohrentz. Radikalop.	—	3	110	—	55	1420	„	—	„	
251	43 J. m.	„	—	5	130	—	60	1050	„	—	„	leichte Eiterung an d. Infusionsstelle infolge Infekt.
252	49 J. w.	Perfor. Flexurcarc. Vorlagerung.	—	2	90	—	16	300	Erbrechen	—	„	
253	15 J. m.	Mastoiditis Aufmeiß.	—	3	150	—	17	250	ruhig	+	„	
254	63 J. m.	Tonsillarcarc. Exstirp.	—	3	170	—	76	1500	„	—	„	
255	37 J. m.	Mastoiditis Aufmeiß.	—	4	175	—	15	325	„	—	„	
256	18 J. w.	Cholesteatom Radikalop.	—	2	110	—	26	300	„	+	„	
257	18 J. w.	Sattelnase Plastik.	—	4	150	—	30	700	„	—	„	

Nr.	Alter, Geschlecht	Operation	Skopomorphin	Dauer und Isopralverbrauch bis zur Toleranz		Excit.	Gesamtdauer und Aetherverbrauch		Verlauf	Erbrechen	Urin	Bemerkungen
				Min.	ccm		Min.	ccm				
258	34 J. w.	Oberkieferhöhlenempyem Aufmeiß.	—	4	150	—	10	200	ruhig	—	norm.	
259	28 J. m.	Doppels. Bassini.	—	4	190	—	50	1375	„	—	Hämoglobinurie	nach 24 St. Urin normal.
260	43 J. w.	Mammaamput.	—	5	190	—	55	950	„	—	norm.	
261	17 J. m.	Gefäßnaht.	—	3	140	—	90	1300	„	—	„	
262	39 J. m.	Mastoiditis Aufmeiß.	—	5	200	—	13	550	„	—	„	
263	15 J. m.	„	—	3	90	—	20	250	„	—	„	
264	27 J. m.	Bassini.	—	5	200 + 250 Aether	+	24	950	„	—	„	
265	49 J. w.	Gastroenteroanast.	—	2	70	—	33	730	„	—	„	
266	18 J. w.	Gaumenspalte Plastik.	—	4	200	—	18	550	„	+	„	
267	23 J. m.	Appendekt. Peritonitis.	—	4	200 + 100 Aether	+	50	1800	„	—	Spur Eiweiß einige Zylinder	nach 24 St. Urin normal.
268	20 J. m.	Bassini.	—	5	200 + 100 Aether	—	28	900	„	—	norm.	
269	18 J. w.	Appendekt.	—	3	180	—	16	250	„	+	„	
270	22 J. m.	Bassini.	—	6	180 + 250 Aether	+	12	800	„	—	„	
271	25 J. w.	Incarc. Schenkelhernie.	—	3	170	—	17	425	Asphyxie	—	„	
272	52 J. w.	Ovarialcyste Exstirp.	—	4	120	—	36	800	ruhig	—	„	
273	51 J. w.	Gastroenteroanast.	—	5	180	—	30	1050	„	—	„	

Nr.	Alter, Geschlecht	Operation	Skopomorphin	Dauer und Isopralverbrauch bis zur Toleranz Min.	ccm	Excit.	Gesamtdauer und Aetherverbrauch Min.	ccm	Verlauf	Erbrechen	Urin	Bemerkungen
274	19 J. m.	Mastoiditis Aufmeiß.	—	5	170	—	15	300	ruhig	—	norm.	
275	21 J. w.	Vaginalsept. Excis. Ellbogengelenksresekt.	—	3	110	—	40	750	„	—	„	
276	40 J. w.	Appendekt.	—	5	80	—	20	190	„	—	„	
277	76 J. w.	Kankroid d. Wange Exstirp.	—	2	60	—	12	200	„	—	„	
278	14 J. m.	Appendekt.	—	5	200	—	12	300	„	—	„	
279	63 J. w.	Exstirp. d. Ganglion Gasseri.	—	5	110	—	127	770	„	—	„	
280	23 J. w.	Probelap.	—	4	160	—	9	150	„	—	„	
281	39 J. m.	Ellbogengelenksresekt.	—	3	165	—	25	950	„	—	„	
282	25 J. m.	Coecum mobile Coecorrhaphie u. -pexie	—	7	200	—	23	850	„	+	„	
283	41 J. w.	Gastroenteroanast.	—	3	70	—	36	1600	„	—	„	
284	29 J. m.	Appendekt.	—	6	150	—	13	950	„	—	„	
285	40 J. w.	Appendekt.	—	5	110	—	45	900	„	—	„	
286	63 J. m.	Bauchbruch Radikalop.	—	5	150	—	17	450	„	—	„	
287	29 J. w.	Extrauteringravid. Laparot.	—	4	180	—	20	430	„	—	„	
288	18 J. w.	Sattelnase Plastik.	—	3	125	—	22	450	„	—	„	
289	28 J. m.	Bassini.	—	5	170	—	32	900	„	—	„	
290	32 J. w.	Pyosalpinx Exstirp.	—	7	150	—	25	400	„	—	„	

Nr.	Alter, Geschlecht	Operation	Skopomorphin	Dauer und Isopralverbrauch bis zur Toleranz Min.	ccm	Excit.	Gesamtdauer und Aetherverbrauch Min.	ccm	Verlauf	Erbrechen	Urin	Bemerkungen
291	17 J. w.	Alexander-Adams.	—	4	125	—	27	850	ruhig	—	norm.	
292	67 J. w.	Mamma-amp.	—	5	90	—	45	700	„	—	„	
293	15 J. m.	Unterbindung d. V. jug.	—	2	60	—	25	380	„	—	Spur Eiweiß	schon vor Op.
294	28 J. m.	Hirntumor Trepanat.	—	5	180	—	50	1200	„	—	norm.	
295	40 J. w.	Uterusmyom abd. Exstirp.	—	5	145	—	45	850	„	—	„	
296	69 J. w.	Darmresekt.	—	5	90	—	35	500	„	—	„	
297	17 J. w.	Halsdrüsenexstirp.	—	3	70	—	19	350	„	—	„	
298	52 J. w.	Myom abd. Uterusexstirp.	—	5	110	—	45	1120	„	—	„	
299	15 J. m.	Mastoiditis Aufmeiß.	—	2	95	—	20	125	„	—	„	
300	30 J. w.	Extrauteringravid. Laparot.	—	2	100	—	22	430	„	—	„	
301	20 J. w.	Facialisparese Nervenplast.	—	5	130	—	70	1050	„	—	„	
302	51 J. w.	Ulcusstenose d. Pylorus Resekt.	—	3	110	—	52	1200	„	+	„	
303	23 J. w.	Halsdrüsenexstirp.	—	3	140	—	47	900	„	—	„	
304	13 J. w.	Appendekt.	—	4	85	—	18	215	„	—	„	
305	53 J. m.	Trigeminusneuralg. Neurexhaerese.	—	6	200	—	25	725	„	—	„	
306	47 J. w.	Myom abd. Uterusexstirp.	—	5	150	—	55	1000	„	—	„	
307	28 J. w.	Adnextumor Exstirp.	—	5	180	—	13	400	„	—	„	

Nr.	Alter, Geschlecht	Operation	Skopomorphin	Dauer und Isopralverbrauch bis zur Toleranz Min.	ccm	Excit.	Gesamtdauer und Aetherverbrauch Min.	ccm	Verlauf	Erbrechen	Urin	Bemerkungen
308	52 J. m.	Kankroid am Augenlid Excis. Plast.	—	5	130	—	40	1100	ruhig	—	norm.	
309	19 J. w.	Coecum mobile Coecorrhaphie.	—	4	115	—	22	570	„	+	„	
310	32 J. w.	Ventrifixur.	—	3	150	—	25	720	„	—	„	
311	17 J. m.	Schläfenlappenabsceß Eröffnung.	—	3	130	—	85	1500	„	—	„	
312	34 J. w.	Gepl. Ovarialcyste Exstirp.	—	5	150	—	40	1100	Brechreiz	—	„	
313	16 J. m.	Chron. Mittelohrentz. Radikalop.	—	7	135	—	35	1500	ruhig	—	„	
314	43 J. w.	Incarc. Schenkelhernie Radikalop.	—	5	110	—	25	1000	„	—	„	
315	25 J. m.	Oberarmamp.	—	3	90	—	13	220	„	—	„	
316	15 J. m.	Chron. Mittelohrentz. Radikalop.	—	3	105	—	40	650	„	—	„	
317	48 J. w.	Halsdrüsenexstirp.	—	3	115	—	40	970	„	—	„	
318	17 J. m.	Appendekt.	—	6	140	—	32	1000	„	—	„	
319	31 J. w.	Chron. Mittelohrentz. Radikalop.	—	5	140	—	68	1700	„	—	„	
320	34 J. w.	Strangul. Ileus Laparot.	—	4	90	—	28	550	Kotiges Erbrechen. Exitus.			
321	44 J. w.	Kolporrhaphie Dammplast.	—	4	150	—	30	500	ruhig	—	„	
322	25 J. w.	Epulis Exstirp.	—	4	115	—	51	900	„	—	„	

Nr.	Alter, Geschlecht	Operation	Skopomorphin	Dauer und Isopralverbrauch bis zur Toleranz Min.	ccm	Excit.	Gesamtdauer und Aetherverbrauch Min.	ccm	Verlauf	Erbrechen	Urin	Bemerkungen
323	68 J. w.	Gesichtskankr. Exstirp. Plastik.	—	3	120	—	30	350	ruhig	—	Spur Eiweiß	Wie vor Op.
324	17 J. w.	Lappenplast. am Fuß.	—	5	120	—	45	820	„	+	norm.	
325	23 J. m.	Halsdrüsenexstirp.	—	4	160	—	18	1000	„	—	„	
326	18 J. w.	Appendekt.	—	6	100	—	15	350	„	—	„	
327	30 J. w.	Tubarruptur Laparot.	—	3	125	—	30	650	„	—	„	
328	20 J. m.	Halsdrüsenexstirp.	—	9	200	—	25	900	„	—	„	
329	42 J. w.	Pyosalpinx Myome Exstirp. Enukleation.	—	3	120	—	40	1000	„	—	„	
330	23 J. m.	Pankreasapoplexie Laparot.	—	4	120	—	29	550	„	—	„	
331	25 J. w.	Pyosalp. Exstirp.	—	6	130	—	30	775	„	+	„	
332	24 J. w.	Halsdrüsenexstirp.	—	3	160	—	60	1700	„	—	„	
333	37 J. m.	Bassini.	—	7	200 + 250 Aether	—	24	1150	„	—	„	
334	62 J. m.	Oberkieferresekt.	—	5	150	—	80	1900	„	—	„	
335	19 J. w.	Appendekt.	—	5	50 + 25 Aether	—	25	300	„	—	„	
336	29 J. m.	Abdominaltuberk. Laparot.	—	4	200	—	32	1200	„	—	„	
337	46 J. w.	Magenulcus Resekt.	—	3	140	—	63	1450	„	—	„	
338	18 J. m.	Bassini.	—	9	200 + 350 Aether	+	39	1025	„	—	„	

Nr.	Alter, Geschlecht	Operation	Skopomorphin	Dauer und Isopralverbrauch bis zur Toleranz Min.	ccm	Excit.	Gesamtdauer und Aetherverbrauch Min.	ccm	Verlauf	Erbrechen	Urin	Bemerkungen
339	18 J. m.	Bassini.	—	3	160	—	24	1000	ruhig	—	norm.	
340	44 J. m.	Bassini.	—	6	200	—	26	1100	„	—	„	
341	40 J. w.	Mamma-amp.	—	7	200 + 200 Aether	—	80	1300	„	—	„	
342	41 J. w.	Uteruscarc. abdom. Totalexstirp.	—	4	160	—	95	1850	„	—	„	
343	40 J. m.	Appendekt.	—	5	150	—	18	550	„	—	„	
344	64 J. w.	Inop. Magencarc. Probelap.	—	3	110	—	14	300	„	—	„	
345	32 J. w.	Ventrifixur.	—	5	160	—	13	300	„	—	„	
346	26 J. w.	Leistenbruch Radikalop.	—	4	180	—	10	500	„	—	„	
347	21 J. w.	Pyosalpinx Exstirp.	—	6	160	—	32	900	„	—	„	
348	19 J. m.	Adhäsionen Laparot.	—	5	120	—	15	500	„	—	„	
349	23 J. w.	Tubarruptur Laparot.	—	5	150	—	40	800	„	—	„	
350	43 J. m.	Adhäsionen Laparot.	—	5	200	—	22	500	„	—	„	
351	20 J. m.	Appendekt.	—	4	135	—	13	500	„	—	„	
352	48 J. w.	Appendekt.	—	3	140	—	17	250	„	—	„	
353	23 J. w.	Adhäsionen Laparot.	—	4	130	—	17	400	„	—	„	
354	17 J. m.	Bassini.	—	5	200	—	18	450	„	—	„	
355	23 J. w.	Ventrifixur.	—	4	190	—	25	550	„	—	„	
356	38 J. m.	Doppels. Bassini.	—	6	180 + 200 Aether	—	40	1600	„	—	„	

Nr.	Alter, Geschlecht	Operation	Skopomorphin	Dauer und Isopralverbrauch bis zur Toleranz Min.	ccm	Excit.	Gesamtdauer und Aetherverbrauch Min.	ccm	Verlauf	Erbrechen	Urin	Bemerkungen
357	39 J. w.	Appendekt. Ventrifixur.	—	4	160	—	12	300	ruhig	—	norm.	
358	27 J. w.	Leistenhernie Radikalop.	—	8	170 + 100 Aether	—	14	300	„	—	„	
359	18 J. m.	Bassini.	—	5	200	—	15	400	„	—	„	

Literatur.

Burkhardt, Ueber Chloroform- und Aethernarkose durch intravenöse Injektion. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmak. Bd. 61. 1909. S. 323. — Ders., Ueber intravenöse Chloroformnarkose. Münch. med. W. 1909. Nr. 33. — Ders., Die intravenöse Narkose mit Aether und Chloroform. Ebenda. 1909. Nr. 46. — Ders., Zur Frage der intravenösen Narkose. Ebenda. 1910. Nr. 7. — Ders., Bemerkungen zu dem Artikel von Prof. Küttner in Nr. 7 des Zentr. f. Chir.: Zur Frage der intravenösen Narkose. Zentr. f. Chir. 1910. Nr. 10. — Ders., Ueber intravenöse Narkose. Münch. med. W. 1911. Nr. 15. — Bötticher, Münch. med. W. 1910. — Küttner, Zentr. f. Chir. 1910. Nr. 7. — Kümmell, Ueber intravenöse Aethernarkose. Arch. f. klin. Chir. Bd. 95. H. 1. — Diskussion auf dem Chirurg. Kongreß 1911. Verhandl. der deutschen Gesellschaft für Chir. — Vogelmann, Ueber intravenöse Aethernarkose. Diss. Heidelberg 1910. — Schmitz-Pfeiffer, Zur Frage der intravenösen Aethernarkose. Bruns' Beiträge Bd. 69. H. 3. — Clairmont und Denk, Ueber die intravenöse Narkose. Wien. klin. W. 1910. Nr. 8. — Pikin, Zentr. f. Chir. 1910. Nr. 19. — Schlimpert, Zentr. f. Gynäk. 1910. Nr. 25. — Jannssen, Zur Frage der intravenösen Narkose. Münch. med. W. 1910. Nr. 3. — Giani, Sulla narcosi per la via delle vene. Bolletino della R. Accademia Med. di Roma. 1910. H. 6. — Hagemann, Ueber die intravenöse Aethernarkose. Münch. med. W. Nr. 28. 1911. — Udewald, Die intravenöse Aethernarkose. Diss. Bonn 1911. — Voeckler, Intravenöse Aethernarkose. Med. Ges. Magdeburg. Münch. med. W. 1911. Nr. 51. — Rood, F., London, Die Infusionsnarkose. Brit. Med. Journ. 1911. 21. Okt. — Sokrates Tsakona, Athen, Die intravenöse allgem. Aethernarkose. Gynäk. Rundschau. 1911. Nr. 3. — Dodge, A. M., Boston, A preliminary note on intravenous general anesthesia. Boston med. and surg. Journal. 1911. Nr. 26. — Beresnegowsky, Ueber die intravenöse Aethernarkose. Arch. f. klin. Chir. Bd. 99. H. 1. — Napier, Ether anaesthesia by intravenous infusion. Glasgow med. journ. 1912. Juli. — Calderara, Sulla narcosi per via endovenosa. Rivista Veneta di scienze med. XXVII. 1910. August. — Sidorenko, Zentr. f. Chir. Nr. 37. 1910. — Rood, F., Discussion on intravenous infusion anaesthesia. Opening paper. Brit. med. journ. 14. Sept. 1912. Löfberg, Ueber intravenöse Aethernarkose. Hospitalstidende 1912. Nr. 19. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1912 Nr. 49. — Keppler u. Breslauer Zur Frage der intraven. Narkose. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 120. H. 3—4.

XII.

Handschuhverletzungen und Händedesinfektion

von

Prof. Dr. **F. Ahlfeld,**
Marburg.

In letzter Zeit beschäftigten sich mehrere Publikationen mit der Frage von der Gefahr der Infektion bei Handschuhverletzungen. Besonders Schaeffer[1]) machte auf diese Gefahr energisch aufmerksam. Leider fehlten bisher statistische Berichte, wie häufig derartige Defekte sich ereignen.

Nach einer neueren Mitteilung aus der Privat-Frauenklinik des Dr. Hellendall[2]) in Düsseldorf wiesen ca. 33% der Gummihandschuhe nach Beendigung der Operation Verletzungen auf. So deute ich die Angabe: „70 mal blieben die Handschuhe während der Operation ganz, 34 mal bekamen sie ein Loch."

v. Herff schätzt, einer brieflichen Nachricht zufolge, die Handschuhverletzungen auf mindestens ein Dritteil; eher mehr als weniger.

Wenn man bei geburtshilflichen Operationen, mit der ganzen Hand neben einem tiefstehenden oder eingekeilten Kindesteil eindringen oder gar mit Zange, Haken oder ähnlichen Instrumenten neben der eingezwängten Hand arbeiten muß, so nimmt es nicht Wunder, wenn, wie ich aus eigener Erfahrung weiß, der Handschuh dabei häufig reißt. Daß aber bei chirurgischen Operationen, ausgeführt von geübten Händen, Verletzungen so häufig vorkämen, hätte ich nicht gedacht. Wie groß mag nun erst die Zahl sein beim Gebrauch von seiten Mindergeübter.

1) Kritik der Händedesinfektionsmethoden. Zeitschr. f. Geburtshilfe und Gynäkologie. 1912. Bd. 71. S. 8.

2) H. Hellendall und W. Fromme, Der Handschuhsaft. Zentr. f. Gynäk. 1912. Nr. 48. S. 1601.

Während diese Tatsache das Vertrauen auf die durch den Handschuh gewährte Sicherheit sehr herabdrücken muß, tritt demgemäß die Frage nach der Sicherung durch genügende Desinfektion der vom Handschuh bedeckten Hand wieder in den Vordergrund. Wenigstens werden sich gewissenhafte Aerzte durch die Experimente Credé-Hörder's[1]) nicht beruhigen lassen.

Die eminente Gefahr, die eine nicht genügend keimfrei gemachte Hand mit sich bringt, indem Handschuhsaft die in der Handwärme stark vermehrten Keime durch die Löcher in die Operationswunde oder in den Raum seröser Körperhöhlen dringt, veranlaßten Schaeffer und auch Hellendall und Fromme, die Frage nach dem Werte der gebräuchlichsten Händedesinfektionsverfahren von neuem aufzunehmen und deren Resultate miteinander zu vergleichen.

Während Schaeffer durch eine strenge Kritik der wichtigsten gegnerischen Arbeiten über Händedesinfektion dem Alkohol seine gebührende Stelle immer mehr und mehr festigt, stellten Hellendall und Fromme neue Versuche an und benutzten dazu den Handschuhsaft, also die Feuchtigkeit, die sich innerhalb des geschlossenen Handschuhs nach etwas länger dauernden Operationen zu bilden pflegt, bei dem einen Operateur mehr, bei dem anderen weniger, und untersuchten diesen Saft bakteriologisch; und zwar, je nachdem zwei verschiedene Händedesinfektionsverfahren vorausgegangen waren, die sie als „Heißwasser-Alkohol"- und „Heißwasser-Alkohol-Sublimat"- Verfahren bezeichnen.

Ich gehe wohl nicht fehl, wenn ich annehme, die erstere Methode sei die allgemein mit meinem Namen, die zweite die mit Fürbringer's Namen belegte. Wenigstens bringen Hellendall und Fromme diese beiden Verfahren eng mit ihren Untersuchungen zusammen, indem sie auf Brunner's[2]) bekannte Umfrage hinweisen, wonach im Jahre 1910 „von 210 Operateuren Deutschlands, Oesterreichs und der Schweiz 89 das Fürbringersche Verfahren, 20 das Ahlfeld'sche zur Desinfektion der Hände anwenden."

Wenn es sich also um das von mir empfohlene Verfahren handeln soll und handelt, so bin ich in der Tat erstaunt, welch mangelhafte Erfolge Hellendall und Fromme damit erzielt haben. Nicht einmal die oberflächliche Keimfreimachung der Hand ist ihnen gelungen, noch viel weniger eine Tiefenwirkung; Mißerfolge, die in so grellem Widerspruch mit meinen eigenen Erfahrungen und denen vieler Chirurgen und Gynäkologen stehen, daß ich, obwohl ich schon so oft und ausführlich die Sache auseinandergesetzt habe, doch eine kurze Klarstellung für erforderlich halte, weil durch eine scheinbar so sorgfältige Untersuchung, wie die von Hellendall und Fromme, und durch deren abfälliges Urteil die Kollegen immer wieder auf das Dogma festgenagelt werden, die Hand sei in die Tiefe nicht keimfrei zu machen.

---

1) Löcher im Gummihandschuh. D. med. W. 1912. Nr. 51. S. 2417.

2) Arch. f. klin. Chir. 1910. Bd. 92. Heft 4.

Hellendall und Fromme kommen zu dem Schluß: „Dieser Handschuhsaft enthält eine beträchtliche Anzahl Keime, auch wenn die Hände sorgfältig desinficiert werden (mit der Heißwasser-Alkoholmethode) und der Handschuh sterilisiert ist.“ Sie empfehlen daher das „erweiterte Fürbringer'sche Verfahren“ als das sicherere.

Dem widersprechend haben meine eigenen und die unter meiner Leitung, im Prinzip in derselben Weise, vorgenommenen Kontrollversuche ein absolut entgegengesetztes Resultat erzielt [1]), worauf ich weiter unten noch zurückkommen werde, so daß ich mich zu dem Schlusse berechtigt wußte: „Diese Experimente beweisen also nicht nur, daß bei der von uns angewendeten Methode die Befürchtung Werth's [2]) unbegründet ist, sondern sie beweisen noch viel mehr: Daß die wohldesinficierte Hand 1—1½ Stunden lang keine Keime aus der Tiefe, wenn dort solche überhaupt noch vorhanden gewesen sein sollten, auf die Oberfläche abgegeben, daß also eine ausgesprochene Tiefenwirkung des Alkohols stattgefunden hat. Es vervollständigen also auch diese Experimente meine Gummihandschuhversuche (Sammlung Klinischer Vorträge, Nr. 310/311, S. 382 f.) und die Versuche mit Standgefäßen (Deutsche med. Wochenschrift, 1905, Nr. 49, S. 1955), beides Versuchsreihen, in denen die Hand eine Stunde und darüber direkt in der Nährflüssigkeit suspendiert bleibt.“

Ich rege mich jetzt nicht mehr wie früher auf, weil alle diese Experimente mit ihren Erfolgen, denen bis vor kurzem keine in ihrer Ausführung und in ihren Resultaten unzweideutigere entgegengehalten werden konnten, trotzdem fast einstimmig ad acta gelegt wurden und der Satz, die Hand sei nicht keimfrei zu machen, an der Spitze jeder Abhandlung über Händedesinfektion zu finden ist. Ich sehe das als ein Fatum an, freilich als ein sehr bedauerliches; denn was für Fortschritte würden wir in der allgemeinen Praxis zu verzeichnen haben, wenn diese ideale Händedesinfektion die ihr gebührende Anerkennung und damit das Zutrauen der Aerzte gefunden hätte.

Aber wenn so mangelhafte Resultate, wie sie Hellendall und Fromme bringen, mit meiner Methode erzielt wurden und deshalb von ihr abgeraten wurde, das treibt mich doch dazu, nochmals ihr Gerechtigkeit zu verschaffen. Vielleicht gelingt es, wenigstens vermutungsweise, festzustellen, welche Umstände zu den Mißerfolgen geführt haben.

Leider ist die Beschreibung über die Art der Ausführung der Händedesinfektion nur sehr kurz gegeben. Anders wäre es, wenn man den Versuchen der beiden Autoren selbst hätte beiwohnen können. Dann würde ja festzustellen gewesen sein, woher die Differenzen kommen.

---

1) Weitere Beweise für die dauernde Tiefenwirkung der Heißwasser-Alkohol-Händedesinfektion. D. med. W. 1906. Nr. 42.

2) Sammlung klin. Vorträge. 1905. Nr. 389. S. 298.

Meine Methode verlangt:

1. Eine präliminare Waschung mit 35—45° warmem Wasser und Seife. Dabei Kürzung der Nägel, soweit möglich, und Reinigung des etwa noch bleibenden Unternagelraumes.

2. Abspülen der Seife in reinem warmem Wasser, Abreiben der Hand und der einzelnen Finger mit trockenem Handtuch.

3. Gründliche Reinigung mittels Wurzelbürste, Seife und warmen Wassers. Abspülen und eventuelles Abtrocknen.

Diese Vorbereitungen, 1—3, können bei Zeitüberfluß auf 10 Minuten und darüber ausgedehnt werden.

4. Bei abgetrockneten Händen benutze man nur 80—90%igen Alkohol, bei nasser Hand die stärkere Konzentration, bis 96%igen, bürste mit einer aus einem alkoholhaltenden Gefäße entnommenen Bürste Hand und Finger 3 Minuten lang und reibe dann

5. mit einem ca. 30 cm im Quadrat großen weichen Flanelllappen die Hand und die einzelnen Finger durch drehende und stopfende Bewegungen ebenfalls 3 Minuten lang ab.

Inwieweit Hellendall und Fromme diesen Forderungen gerecht geworden sind, läßt sich aus ihren Angaben nicht voll erkennen.

Eine Abweichung besteht darin, daß statt 96%igem Alkohol 70%iger genommen ist, „dem nach den neueren Untersuchungen von Beyer[1]) die stärkste Desinfektionskraft" zukommen soll.

Dies Beyer'sche Resultat, das Produkt von Laboratoriumsversuchen, sehr anfechtbar, darf nicht, verallgemeinert, auf die Händedesinfektion angewendet werden. Bedauerlicherweise ist dies bereits in dem Ende 1912 erschienenen Lehrbuche für die Preußischen Hebammen geschehen, denen bisher der 85%ige Alkohol als Desinfektionsmittel empfohlen war.

Die wohl ebenso sorgfältig im hygienischen Institute zu Marburg von Winckler[2]) ausgeführten Experimente über die Konzentration des bei der Händedesinfektion zu benutzenden Alkohols ergaben ganz andere Resultate, als Beyer sie fand. Winckler untersuchte den 96%igen, 80-, 50-, 40- und 25%igen Alkohol in seiner Wirkung auf Eitererreger und fand, daß er mit 96%igem und 80%igem Alkohol bei 27 Prüfungen 100% Erfolge erzielte. Seine Gesamtresultate faßt er dahin zusammen: „Die den oben dargelegten Versuchen entnommenen Resultate berechtigen zu der Annahme, daß der Alkohol für eitererregende Mikroorganismen — und um diese handelt es sich ja zumeist bei der Händedesinfektion — ein direkt baktericides Mittel ist und zwar am besten der 96%ige, nächstdem der 80%ige."

Die Konzentration des zu verwendenden Alko-

1) In welcher Konzentration tötet wässeriger Alkohol allein etc. Entzündungs- und Eiterungserreger am schnellsten ab? In.-Diss. Kiel (Leipzig) 1911.

2) Beitrag zur Frage der Alkoholdesinfektion. In.-Diss. Marburg, 1899.

hols muß sich nach dem Feuchtigkeitsgrade des zu behandelnden Objektes richten.

Wenn man, wie ich es geübt habe, nach der präliminaren Seifenwaschung die Seife mit heißem Wasser abspült und die Hand dann, ohne sie vorher abzutrocknen, mit Alkohol behandelt, so muß man starke Konzentrationen benutzen. Trocknet man aber die gewaschene und von Seife soweit möglich befreite Hand mit sterilem trockenem Handtuche tüchtig ab, dann muß der Alkohol mehr Wasser enthalten, wenn er durch Diffusion in die Haut eindringen soll. Dann kann man Weingeist (85%igen Alkohol) benutzen, auch wohl auf 70%igen herabgehen, während eine wassernasse Hand, mit 70%igem Alkohol behandelt, den Alkohol zu stark verdünnen würde, so daß die baktericide und gerbende Eigenschaft des Alkohols nicht mehr genügend in Wirkung treten könnte.

Daß Hellendall und Fromme bei ihren Händeversuchen Seife verwendet haben, ist ja anzunehmen, wenn es auch nicht besonders erwähnt ist.

Wie sie den Alkohol auf die Hand haben einwirken lassen, ob mit der Bürste oder mittels Watte oder mit Flanell, ist ebenfalls nicht gesagt. Die Kombination von Bürste und Flanell hat den Vorteil, am besten mechanisch zu wirken, d. h. die obersten Hautschichten zu entfernen und dem Alkohol besseren Zutritt zu den tieferen Schichten zu ermöglichen.

Während nun Hellendall und Fromme für diese Versuche mit vorausgehender Heißwasser-Alkohol-Desinfektion 10 + 5 Minuten verwendet haben, dehnten sie die Desinfektion nach vorausgegangener „erweiterter Fürbringer'scher Methode“ auf 10 + 5 Minuten (Alkohol) + 5 Minuten (Sublimat) aus, also auf 20 Minuten insgesamt. Beide Verfahren stellten Hellendall und Fromme trotzdem vergleichsweise einander gegenüber. Hätten sie die erste Desinfektionsmethode ebenfalls auf 10 + 10 Minuten (Alkohol) ausgedehnt, dann würde wahrscheinlich, wenn sonst die Ausführung eine unanfechtbare war, das Resultat in beiden Serien das gleiche gewesen sein.

Ehe ich auf die Bedeutung des Sublimats im Anschluß an eine Alkohol-Desinfektion zu sprechen komme, möchte ich erst feststellen, was man unter „erweiterter Fürbringer'scher Methode“ zu verstehen hat.

Die ursprüngliche Methode[1]) Fürbringer's lautet:

1. „Es werden die Nägel auf trockenem Wege von ev. sichtbarem Schmutze befreit. Ein Kürzen derselben ist nicht unbedingt notwendig;

2. die Hände eine Minute lang allenthalben mit Seife und recht warmem Wasser gründlich abgebürstet, insbesondere die Unternagelräume bearbeitet;

3. ebenfalls eine Minute lang in Alkohol (nicht unter 80%) gewaschen und darauf sofort, vor dem Abdunsten desselben,

4. in die antiseptische Flüssigkeit (2‰ige Sublimatlösung oder 3%ige

1) Untersuchungen und Vorschriften über die Desinfektion der Hände des Arztes. Wiesbaden 1888. S. 37.

Karbolsäure) gebracht und mit dieser gleichfalls eine Minute lang gründlich bearbeitet."

Es liegt auf der Hand, daß bei dieser ersten Methode der Alkohol nur die Bedeutung einer Einschaltung haben sollte, die dem nachfolgenden Desinficiens besser den Weg bahne.

Unter einer erweiterten oder verlängerten Fürbringerschen Methode[1]) versteht man die Ausdehnung der einzelnen Akte, besonders des Alkoholgebrauchs, auf mehr oder weniger längere Zeit.

Diese letztere Methode unterscheidet sich von meinem Heißwasser-Seifen-Alkohol-Verfahren nur dadurch, daß dem Alkohol noch ein Desinficiens, meist Sublimat, folgen soll.

Wenn zurzeit von der Fürbringer'schen Methode die Rede ist, so legt man das Hauptgewicht auf diesen letzteren Punkt: dem Alkohol soll noch eine Sublimatwaschung folgen, unbekümmert darum, wie lange und in welcher Konzentration und Weise der Alkohol zur Verwendung kam. Freilich ist dies nicht im Sinne Fürbringer's, der, an unsere Methode sich anlehnend, Wert auf die baktericide Wirkung des Alkohols legte und ihn deshalb länger und intensiver angewendet wissen wollte. Nur glaubte er, und das unterscheidet seine erweiterte Methode von der unsrigen, daß die Erfolge durch anschließende Benutzung des Sublimats noch verbessert würden.

Mit dieser letzteren Methode haben nun Hellendall und Fromme bessere Erfolge erzielt, als mit dem Alkohol allein.

Eine weit größere Zahl von Handreinigungsversuchen haben mir gerade das entgegengesetzte Resultat ergeben[2]), d. h. die nachfolgende Behandlung mit Sublimat erzielte keine besseren Erfolge.

Den Lesern einer chirurgischen Zeitschrift, die meine hierauf bezüglichen Versuche nicht im Original gelesen haben, wird es gewiß Eindruck machen, wenn ich deren Resultate hier kurz zusammenfasse:

36 verschiedene Versuchspersonen mußten sich 3 Minuten mit Heißwasser-Seife waschen und darauf 2 und 3 Minuten für die nachfolgende Desinfektion verwenden:

Versuchspersonen	Waschung	m. Alkohol	m. Sublim.	Erfolge	= %
12	3 Min.	0 Min.	2 Min.	3	= 25,0
12	3 „	1 „	1 „	8	= 66,6
12	3 „	2 „	0 „	10	= 83,3
12	3 „	1 „	2 „	7	= 58,3
12	3 „	3 „	0 „	11	= 91,1

1) Fürbringer und Freyhan, Neue Untersuchungen über die Desinfektion der Hände. D. med. W. 1897. Nr. 6.

2) Ahlfeld, Die Desinfektion der Hand des Geburtshelfers und Chirurgen. Samml. klin. Vorträge. 1901. Nr. 310/311. S. 367.

In allen diesen Versuchen wurde eine heiße Lösung des Sublimats von 1:1000 und 90%iger Alkohol benutzt. Vor der durch Abkratzen mittels harter Hölzchen vorgenommenen prüfenden Abnahme wurde das Sublimat mit Schwefelammonium (20%ige Lösung) gefällt und stets eine mindestens 5 Minuten dauernde Auslaugung der Hand mit sterilem Wasser vorgenommen.

Ordnen wir diese 60 Versuche nach der Einwirkungsdauer des Alkohols, so erhalten wir:

Versuchspers.	Alkohol	Erfolge	=	%
12	0 Min.	3	=	25,0
24	1 „	15	=	62,8
12	2 „	10	=	83,3
12	3 „	11	=	91,1

Ueberzeugend tritt hier der Parallelismus der Anwendungsdauer des Alkohols zum Prozentsatz der Erfolge hervor.

Es ist daher keineswegs „endgültig bewiesen, daß die Heißwasser-Alkoholmethode“ (wenn damit das von mir beschriebene Verfahren gemeint sein soll. A.) „eine nicht unbedenkliche Keimmenge im Handschuhsaft entstehen läßt, daß indes diese Gefahr durch Hinzusetzen des Sublimats auf ein Minimum herabsinkt“, wie Hellendall und Fromme schreiben.

Von unserer Seite stehen dem folgende Versuchsreihen gegenüber:

1. Heißwasser-Seife-Alkohol-Desinfektion. 3 maliges Heißwasserbad in sterilem Wasser zur Auslaugung des Alkohols. Einpackung der desinficierten Hand in sterile Tücher und Untersuchung nach einer Stunde.

Resultat: Von 28 Händen war in 22 Fällen die Oberfläche nach einer Stunde noch keimfrei [1]).

Ich folgerte damals daraus, „daß man selbst länger dauernde geburtshilfliche Operationen vornehmen könne, ohne fürchten zu müssen, daß in dieser Zeit von der Hand sich lösende Keime das Operationsfeld vergiften werden“.

2. Einschlüpfen der ganzen desinficierten Hand in einen sterilen Gummihandschuh, der mit 100 ccm steriler Bouillon gefüllt war. Nach 1—1½ Stunden wurden 2 Gummifingerspitzen mit glühender Nadel geöffnet und die austropfende Brühe in Bouillonröhrchen aufgefangen [2]).

Resultat: In 28 Versuchen erhielt ich 56 Proberöhrchen, von denen 50 steril blieben. Bei 4 blieb das zweite Proberöhrchen steril; mithin lag wahrscheinlich eine Verunreinigung beim Experiment vor.

„Folglich waren in 27 dieser Versuche die Flüssigkeitsmengen in den Handschuhen keimfrei“.

3. Eintauchen der ganzen desinficierten Hand in ein mit Bouillon gefülltes 23 cm hohes Glasstandgefäß, nachdem die Hand 20 Minuten in heißes steriles Wasser getaucht war,

1) Genauer beschrieben: Zentr. f. Gynäkologie. 1900. Nr. 45.

2) Genauer beschrieben: Samml. klin. Vortr. 1901. Nr. 310/311. S. 384.

um den Alkohol auszulaugen. Eine Stunde blieb die Hand in dem Gefäß.

Resultat: Das Standgefäß blieb im Brutkasten wochen- ja monatelang, ohne daß Keimentwicklung stattfand [1]).

Hier hat also die Hand selbst nach einer Aufweichung der Haut, und nach Entfernung des imprägnierten Alkohols, nach einer Stunde 20 Minuten keine Keime abgegeben.

4. Untersuchung der Hände von Operateur, Assistent und Schwester, die sich nur mit Heißwasser-Seife-Alkohol, aber sehr gründlich desinficiert, dann Gummihandschuh angelegt hatten, die sie bis zur vollen Beendigung der Operation, meist ungefähr 1—1½ Stunden, anbehielten.

Nach Ausziehen der Handschuhe bekam jede der 3 Personen ein 20 cm langes Stück steriles Catgut in die Hand, das kräftig zwischen den Fingern, besonders zwischen Daumen und Zeigefinger hin und hergezogen wurde, und zwar der Art, daß die Finger immer über das eine Ende hinwegstreiften. Dieses Ende schnitt ich mit steriler Schere ab und ließ es in ein Reagenzglas mit Nährbouillon fallen. Das gleiche tat ich selbst mit meiner nicht desinficierten Hand zur Kontrolle [2]).

Resultat: „50 Hände von ungefähr 5 Versuchspersonen, die ich nach verschiedenen Operationen, meist Laparotomien, auf diese Weise untersuchte, ergaben nur einmal das Vorhandensein von Keimen, und zwar in einem Falle, wo mir der Catgutfaden oben unter dem Wattepfropf hängen blieb und ich, um ihn herabzuschwemmen, das Gläschen so schief hielt, daß die Watte Bouillon aufsaugte. Die Kulturen blieben wochenlang im Brutschrank." Die Kontrollfäden von meiner Hand veranlaßten ausnahmslos Keimentwicklung.

Nehme ich nun hinzu, daß die am lebenden Körper vorgenommenen Experimente meiner damaligen Assistenten, Dr. Rieländer [3]) und Dr. Fett [4]), das Eindringen des Alkohols bis in die tiefsten Schichten der Haut erwiesen haben, so weiß ich wirklich nicht, aus welchen Gründen man an der Tiefenwirkung des Alkohol und an der Möglichkeit, die Hand tatsächlich keimfrei zu machen, zweifeln kann. Daß es Hunderten nicht gelungen ist, will ich gern glauben. Was daran Schuld war, wer weiß es? Meine Ansichten über die vermutlichen Ursachen dieser Mißerfolge habe ich schon früher ausführlich auseinandergesetzt [5]). Ich will sie hier nicht wiederholen.

Doch möchte ich nicht unerwähnt lassen, daß Paul-Sarwey [6]), wie Engels [7]), die sich ebenfalls für die Unmöglichkeit, die Hand keimfrei zu machen, ausgesprochen haben, in einzelnen Fällen fast Keimfreiheit erreichten [8]). Eine neuere Bestätigung meiner Experimente erhielt ich durch

1) Genauer beschrieben: D. med. W. 1905. Nr. 49.

2) Genauer beschrieben: Ebenda 1906, Nr. 42: Weitere Beweise für die dauernde Tiefenwirkung der Heißwasser-Alkohol-Händedesinfektion.

3) Zeitschr. für Geburtsh. und Gynäk. Bd. 47. Heft 1.

4) Ebenda Bd. 47. Heft 3.

5) Samml. Klin. Vortr. 1901. Nr. 310/311. S. 372 ff.

6) Münch. med. W. 1899. Nr. 51. Tabelle Nr. 3, Dr. Meyer.

7) Klinisches Jahrbuch, 1905. Bd. 13. S. 606 f.

8) Samml. klin. Vortr. 1908. Nr. 492/493. S. 346.

v. Herff, der mir brieflich mitteilt, daß er bei gleichen Handschuhexperimenten „oft genug Sterilität gefunden habe“.

Auch von anderer Seite ist mir noch ein Helfer gekommen, den ich freilich noch etwas vorsichtig anschaue, denn seine Resultate sind fast zu schön ausgefallen. In der schon oben zitierten Dissertation über Alkoholwirkung auf Eiterungserreger hat A. Beyer auch einen Abschnitt über Händedesinfektion hinzugefügt, in dem, S. 44, zwei hierhergehörige Versuche, Nr. 9 und 10, beschrieben sind:

Versuch 9: Bürsten einer Hand, 5 Minuten lang, mit 70%igem Alkohol ohne vorherige Reinigung mit Wasser, und Versuch 10: desgleichen mit vorheriger 5 Minuten langer Reinigung mit Wasser.

Diese so desinficierte „Hand hielt ich 24 Stunden lang in keimfreier Nährbouillon“. Um dies zu erreichen, „ließ ich die Hände, ohne zu reiben, unter einem sterilen Handtuch trocknen, um eine Infektion durch Luftkeime zu vermeiden. Nach völligem Trocknen goß ich 10 ccm steriler Bouillon darüber, die Bouillon wurde kräftig mit beiden Händen in die Haut eingerieben. Dann zog ich einen sterilen Gummihandschuh an, dessen Finger mit Bouillon gefüllt waren.“

„Ich nahm an, daß etwa in der Tiefe der Haut sitzende Keime die Bouillon in 24 Stunden sicher inficieren müßten, zumal die erwartete starke Maceration in 24 Stunden in großem Umfange eingetreten war. Den Handschuh behielt ich, sowie eine andere Versuchsperson, 24 Stunden lang auf der Hand.“

Nach 24 Stunden „wurde nun von den Bouillonresten mit Wattekügelchen abgerieben; schon bei dieser Manipulation gingen größere Epidermisstückchen verloren. Mit einem sterilen Messer entfernte ich durch Schaben weitere größere Hautpartien, wischte sie auf die Wattekügelchen und übertrug diese in Bouillonröhrchen.

Bei keinem dieser Versuche konnte ich Keime nachweisen und glaube daraus schließen zu dürfen, daß die Hände tatsächlich bis in die Tiefe der Haut keimfrei waren.“

Wäre dieser Versuch statt 2 mal 10 mal gemacht und immer gleichartig ausgefallen, dann würde ich an keinen Zufall oder Versuchsfehler glauben. So aber, wo nur ein Versuch vorliegt, in dem der Alkoholwaschung eine 5 Minuten lange Reinigung der Hand mit Seife, Bürste und heißem Wasser vorausging, die Konzentration des Alkohol (70%) auch nur eine geringe war, möchte doch am Ende der Erfolg auf einer Entwicklungshemmung des nicht beseitigten Alkohols beruhen.

Dieser Einwurf ist es, den auch R. Schaeffer[1]) meinen günstigen Resultaten, wenigstens der früheren Versuche, entgegenhält, ich hätte die schrumpfende Einwirkung des Alkohols nicht genügend durch anhaltendes Baden der desinficierten Hand beseitigt. Ich kann nicht zugeben, daß dieser Einwand der Mehrzahl meiner Versuche gegenüber berechtigt ist, da, wie die genauere Beschreibung meiner Experimente ergibt, auf die Auslaugung des Alkohols vor der Abnahme immer besonderer Wert gelegt ist. Wohl hat

1) Experimentelle und kritische Beiträge zur Händedesinfektionsfrage. Berlin 1902 S. 70 u. 71.

R. Schaeffer recht, wenn er darauf hinweist, die Dauer der schrumpfenden Einwirkung des Alkohols ist eine uns unbekannte Größe; andererseits aber müßte doch diese schrumpfende Einwirkung sich gerade bei den Experimentatoren bemerkbar machen, also Sterilität oder geringe Keimentwicklung sich ergeben, die kein Auslaugebad oder nur ein kurzes folgen ließen. Statt dessen sehen wir gerade bei diesen Autoren zumeist Keimentwicklung, weshalb sie die Methode verurteilen, während bei mir trotz des längeren Handbads vielfach Keimfreiheit erzielt wurde. Folglich muß doch deren ungünstiges Resultat auf anderen Ursachen beruhen.

R. Schaeffer, auf dessen Urteil ich ungemein viel gebe, da er eine Kritik der Händedesinfektionsmethoden geschrieben hat, der, m. E., an wissenschaftlicher Schärfe keine zweite gleichkommt, ist nun einmal der festen Meinung, die auch von ihm bestätigte und bewiesene ausgezeichnete desinfektorische Wirkung des Alkohols sei in der Hauptsache eine rein mechanische: „Auf dieser Fähigkeit des Alkohols, von der durch intensive Heißwasser-Waschung aufgequollenen Haut die gelockerten oberflächlichen Epithelien zu lösen, beruht nach meiner Ueberzeugung der Hauptwert des Alkohols bei der Händedesinfektion". Eine antibakterielle Tiefenwirkung des Alkohols hält Schaeffer für nicht erwiesen, und so hat er auch in seiner neueren Kritik meine hierhergehörigen Versuche (s. oben S. 218 u. 219) und deren Resultate nicht mit in seine Besprechung hineingezogen.

Er war hierzu gewissermaßen verpflichtet, da einer seiner wichtigsten Einwände gegen meine Versuchsanordnung sich als gegenstandslos erwiesen hat. Er schreibt (S. 29): „Manche Versuchsanordnungen sind derart, daß es fast verwunderlich erscheinen kann, wie überhaupt auch nur in einem Falle Keimfreiheit erzielt werden konnte! Es gilt dies ganz besonders bei der Verwendung flüssiger Nährböden zur Prüfung der Händesterilität. Da ein einziger in die Bouillon gelangter Keim innerhalb eines Tages sich vermillionenfacht und Trübung des ganzen Röhrchens verursacht, da schon ein kurz dauerndes Oeffnen des Wattepropfens hierzu bisweilen genügt, da die Partikelchen, welche von der Hand abgekratzt und in das Röhrchen versenkt werden, mit Leichtigkeit Träger eines Luftkeims sein können, so läßt sich aus der Trübung des Bouillonröhrchens über die Sterilisierbarkeit der Hand nun und nimmer ein Schluß gewinnen."

Diese Erwägungen haben ihre volle Richtigkeit, wo es sich um Trübungen der Bouillon handelt. Sie verlieren aber ihren Wert, wenn die Nährbouillon auf die Dauer vollständig klar bleibt, und das war bei meinen Experimenten nicht in hundert, sondern wohl in tausend Prüfungen der Fall.

Man hat mir den Vorwurf gemacht, ich hätte meiner Methode selbst am meisten geschadet, indem ich von der Möglichkeit einer absoluten Keimfreimachung der Haut redete. „Der vielseitige Widerspruch",

schreibt Schaeffer[1]), „den Ahlfeld gefunden hat, und an dem er nicht ganz unschuldig ist, beruht auf der Verkennung des Wortes Keimfreiheit seitens dieses Forschers. Keimfreiheit der Haut kann der Alkohol ebensowenig verbürgen, wie irgend ein anderes Antiseptikum, die Keimabgabe beschränkt er unter den Antisepticis unstreitig am besten".

Verbürgen kann der Alkohol Keimfreiheit freilich nicht. Täte er das, so wäre ja das Rätsel gelöst: Jedermann müßte dann den Alkohol benützen, und Handschuhe wären, außer zum Selbstschutz, überflüssig. Hingegen gewährt er, meinen Untersuchungen und Erfahrungen zu Folge, die Möglichkeit einer vollständigen Keimfreimachung der Hand. Damit behaupte ich keineswegs, daß Jeder und in jedem Falle dieses äußerste Ziel erreicht. Ich glaube aber, daß es bei gehöriger Uebung und geistiger und körperlicher Anstrengung die Mehrzahl der Männer und die meisten Frauenhände erreichen können. In diesem Sinne habe ich von absoluter Sterilität gesprochen.

Könnte man nicht Schaeffer den gleichen Einwand machen, wenn er von der Verwendung der Gummihandschuhe sagt, „damit könne die Frage nach der Sterilität der Hände prinzipiell als gelöst erscheinen", oder wenn Hannes[2]) im Hinweis auf den Handschuhgebrauch schreibt: „Uebertragung von Handkeimen ist erwiesenermaßen als völlig ausgeschlossen zu betrachten", wo doch, wie wir oben gesehen haben, die Verletzbarkeit der Gummihandschuhe eine sehr große ist.

Meiner Ueberzeugung nach sind die Chancen einer von der Hand ausgehenden Infektion gleich gering, mag man eine exakt und gewissenhaft ausgeführte Heißwasser-Seife-Alkohol-Desinfektion oder den Gummihandschuh benutzen.

Den Schlußsatz des Aufsatzes von Credé-Hörder[3]): „hätten wir keine Gummihandschuhe, so wären wir eigentlich dauernd — theoretisch — septisch und müßten zwei Drittel des Jahres die Hände in den Schoß legen", halte ich für unberechtigt. Dem „theoretisch" kann ich wohl gegenüberstellen: „faktisch" haben wir vor Erfindung der Gummihandschuhe nicht zwei Drittel des Jahres Unglück gehabt, sondern seit Einführung des Alkohols in die Methoden der Händedesinfektion mit eben der Sicherheit operiert, als mit Handschuhen.

Vielleicht veranlaßt mein kleiner Rückblick den einen oder den anderen, der Frage noch einmal näher zu treten, ob nicht doch die Hand in die Tiefe keimfrei zu machen sei. Eine positive Antwort, also eine Bestätigung meiner Experimente und Erfahrungen, würde freilich eine einschneidende Aenderung in der Beurteilung des Werts der Handschuhe herbeiführen

1) Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1912. Bd. 71. S. 77.
2) Ebenda Bd. 60. S. 61.
3) D. med. W. 1912. Nr. 51. S. 2417

und nicht den Vorschlag Hellendall's und Fromme's unterstützen, dem Gummihandschuh noch Zwirnhandschuhe hinzuzufügen, vielmehr den Gummihandschuh vielfach entbehrlich machen; jedenfalls eine Wohltat für den Operateur und, bei feinerer Technik, für den Patienten, wenn die feinfühlende Hand wieder in ihr Recht eingesetzt werden könnte.

Sollte sich Jemand an neue Probeversuche machen, dann bitte ich aber, nicht von meinen Anordnungen abzuweichen, wie sie sich in jahrelanger Uebung als sicher herausgestellt haben [1]).

1) Sammlung klin. Vorträge: Der praktische Arzt und die Händegefahr, 1908. Nr. 492/3. S. 361 ff.

XIII.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU TÜBINGEN.

DIREKTOR: **PROF. DR. G. PERTHES.**

Versuche über künstliche Kropferzeugung.

Von

Prof. Dr. **Blauel,**
Vorst. d. chirurg. Abteil. des städt. Krankenhauses Ulm, früherem Oberarzt der Klinik.

und

Privatdozent Dr. **A. Reich,**
Oberarzt der Klinik.

Unter der großen Zahl von Theorien über die Entstehung des endemischen Kropfes hat heute eine Auffassung das meiste und exakteste Tatsachenmaterial auf sich vereinigt: die Theorie, daß der Kropf durch Wasser übertragen werde. Diese Wassertheorie des Kropfes, für welche sich auch der Volksinstinkt schon lange entschieden hat, stützt sich auf Beobachtungen, welche an verschiedensten Orten gewonnen und besonders von Hirsch, H. Bircher, Ewald und v. Eiselsberg systematisch zusammengetragen worden sind und neuerdings an Zahl noch zugenommen haben. Danach fällt die Ausbreitung des endemischen Kropfes mit dem Gebrauchsbereiche bestimmter Quell- und Leitungswasser territorial zusammen. Mit der Beweisschärfe des Versuches hat man an manchen hiedurch bekannt gewordenen Orten die Erfahrung gemacht, daß eine Aenderung der Wasserversorgung entweder endemischen Kropf zum Verschwinden brachte oder in bisher kropffreie Orte einführte. Hat man so das Medium, in dem die unbekannte Kropfschädlichkeit in irgendwelcher Form enthalten ist, so drängt das wissenschaftliche und nicht zuletzt auch praktische Interesse dazu, die Kropfursache aus dem Wasser zu isolieren und zu fassen. Allem Forschungseifer und vielseitiger Mühe zum Trotz haben aber diese Versuche bis heute sämtlich fehlgeschlagen, denn wie Kolle namens

des schweizerischen Nationalkomitees zum Studium der Kropffrage resümiert, können wir weder bestimmte mineralische Bestandteile noch belebte Organismen, noch organische Substanzen als Kropferzeuger mit Sicherheit nachweisen, und ebensowenig ist die Toxinnatur des gesuchten Kropfgiftes durch irgendeine Reaktion einwandsfrei festgelegt.

Eine gewisse Einengung der in der Wassertheorie enthaltenen Möglichkeiten und einen Schritt vorwärts in der Erforschung des Kropfproblems scheint die geologische Wassertheorie zu bedeuten, die von H. Bircher ihre maßgebende Formulierung erfuhr und von E. Bircher ausgebaut und energisch verfochten wurde. Eine kropferzeugende Eigenschaft soll nur den Wässern innewohnen, welche auf marinen Ablagerungen, und zwar näherhin auf den marinen Sedimenten des paläozoischen Zeitalters der Trias und der Tertiärzeit entspringen, während die Eruptivgesteine, das kristallinische Gestein der archaischen Formationsgruppe und ebenso die Ablagerungen des Jura- und Kreidemeeres, des quaternären Meeres und sämtliche Süßwasserablagerungen nicht kropfführend sein sollen. Hervorragende Forscher wie Kocher, Ewald, Scholz, Kolle u. A. neigen der geologischen Wassertheorie im Prinzip zu. Doch kann diese keineswegs als erwiesen gelten, obgleich E. Bircher eine große Anzahl zustimmender Beobachtungen zusammengetragen hat. Aehnlich wie Schittenhelm und Weichardt für Bayern, Erich Hesse für Sachsen, so können wir für Württemberg — wie auch aus einer früheren Arbeit Blauel's hervorgeht — das endemische Vorkommen von Kropf auf Urgestein und Jura nachweisen, was der Bircher'schen Aufstellung direkt zuwiderläuft.

Mit Recht verwies Kolle auf die Wichtigkeit eines anderen Weges, der Kropfätiologie näher zu kommen, den des Tierexperimentes. Gegenüber der gewiß wichtigen und Versuchswert beanspruchenden Erfahrung beim Menschen hat das Tierexperiment prinzipiell große Vorzüge voraus: Es verspricht nicht nur weitere Einblicke in die Histogenese des Kropfes, sondern durch Abänderung der Versuchsbedingungen auch eine immer engere Einkreisung des Forschungszieles.

Versuche, von den verschiedensten theoretischen Voraussetzungen aus durch Tränkung mit Kropfwässern oder anderswie bei Tieren Kropfbildung herbeizuführen, sind nun keineswegs neu, wie man den vollständigsten Darstellungen hierüber bei Ewald und E. Bircher entnehmen kann. Diese Versuche haben aber bisher entweder zu negativen oder widersprechenden, oder zum mindesten nicht überzeugenden Ergebnissen geführt. Um so größeres und berechtigtes Aufsehen mußte daher im Januar 1910 die Mitteilung E. Bircher's erregen, daß es ihm in Verfolgung einer von seinem damaligen Chef Wilms gegebenen fruchtbaren Idee gelungen sei, in ansehnlichen Versuchsreihen mit großer Regelmäßigkeit durch Tränkung mit Kropfwasser Kropf zu erzeugen. Bei der weittragenden prinzipiellen Bedeutung, welche den Bircher'schen Tierversuchen im Falle ihrer Bestätigung

zukommt, dürfte es angezeigt sein, die in 3 Arbeiten niedergelegten Versuche E. Bircher's kurz zu referieren.

Durch die Erdheim'schen Tetanieversuche war Bircher auf die Ratten als Versuchstiere aufmerksam geworden und hatte herausgefunden, daß diese leicht zu beschaffenden und leicht zu haltenden Tiere weit besser als Affen und Hunde auf die unbekannte Strumanoxe reagieren.

Zu seinen ersten Versuchen benützte E. Bircher alle 10—14 Tage aus Rupperswil und Aarau bezogenes Wasser, das der Meeresmolasse entstammte; andere Tiere wurden in Aarau selbst mit stets frischem Wasser getränkt. Das Wasser wurde teils roh, teils auf 80—100 Grad erhitzt, teils filtriert verabreicht und auch der Filterrückstand zu weiteren Versuchen verwandt. Von den 7 Aarauer Ratten sah er bei 3 einen stark, bei 3 einen schwach positiven Ausfall, bei den 7 Rupperswiler Ratten sogar 5 stark und nur 2 schwach positive Ausfälle, d. h. die Schilddrüsen zeigten schon makroskopisch, zum mindesten aber, und hierauf legt Bircher ein Hauptgewicht, mikroskopisch Veränderungen im Sinne einer Hyperplasie oder echten Strumaentwicklung. Außerdem ergaben sich Unterschiede im histologischen Bilde der Schilddrüse bei den mit rohem Aarauer und Rupperswiler Wasser getränkten Ratten. Das filtrierte Kropfwasser behielt seine strumigene Eigenschaft bei, während die Filterrückstände niemals Kropf erzeugten.

In einer zweiten Arbeit 1911 berichtet E. Bircher über folgende weitere Versuchsanordnungen:

1. Von 8 mit rohem Rupperswiler Wasser getränkten Ratten hatten 6 einen ausgesprochenen Kropf. Histologisch fanden sich dabei aus Schläuchen bestehende Knötchen in sonst normalem follikulärem Drüsengewebe, vereinzelt papilläre Bildungen und erweiterte Follikel.

2. Bei Tränkung mit Rupperswiler Wasser, das durch den Berkefeldfilter geschickt war, wiesen von 7 Ratten 6 einen ausgesprochenen Kropf auf vom histologischen Charakter wie bei 1., nur mit dem Unterschied, daß die Knötchen zahlreicher, die degenerierten Partien seltener waren als bei Tränkung mit unfiltriertem Rupperswiler Wasser.

3. Von 6 in Aarau mit rohem Wasser getränkten Ratten hatten 4 ältere Tiere einen hochgradigen, 2 jüngere einen beginnenden (histologisch) Kropf.

4. Filtriertes Aarauer Wasser lieferte bei 3 Tieren einen positiven, bei 1 einen schwach positiven Ausfall des Versuches, woraus Bircher mit Reserve schließen will, daß die Kropfnoxe nicht in einem lebenden Organismus, sondern in einem Toxin organischer Natur besteht.

5. 3 Ratten, welche 1½ bzw. 1 Jahr lang mit dem Filterrückstand des Rupperswiler und Aarauer Wassers getränkt waren, boten allgemeine wie epiphysäre Wachstumsstörungen, die im Sinne des Kretinismus gedeutet werden. Auch stellte sich heraus, im Gegensatz zu den in der ersten Veröffentlichung genannten analogen Versuchen, daß bei einer Tränkungsdauer bis zu 9 Monaten eine Kropfentwicklung nicht zu beobachten ist, dann aber doch in sehr leichtem Grade auftritt.

6. Tränkungsversuche mit dem Muschelkalkwasser von Asp, das auf einer Triasmulde im Jura liegt, ergaben, daß von 5 Ratten 4 eine erhebliche, 1 eine leichte Kropfbildung aufwiesen. Darnach ist auch Triaswasser intensiv kropfführend.

7. Bei 10 Tieren erwies sich die Auslaugung des Gesteins der kropfführenden Rupperswiler Quelle mit einem kropffreien Wasser als unwirksam.

8. Durch Juragestein (Malm) geschicktes Aarauer und Rupperswiler Kropfwasser war bei 6 Tieren nach 5—8 monatiger Tränkungsdauer wirkungslos, bei 3 Tieren nach 10—14-monatiger Tränkung dagegen als abgeschwächt strumigen zu bezeichnen. Dem Kropfwasser wurde also durch Passage eines kropffreien Gesteines eine erhebliche Menge des Kropfgiftes entzogen, aber nicht ganz bzw. nicht auf längere Dauer.

9. Das durch Dialyse und Osmose von Kropfwasser gewonnene Tränkungswasser erzeugte bei 8 Tieren mit 8—10 monatiger Tränkungsdauer keine Kröpfe, das im Dialysator zurückbleibende Wasser aber bewirkte bei 4 Tieren deutliche Kropfbildung. E. Bircher betrachtet deshalb die Kropfnoxe als eine colloidale Substanz.

In seiner letzten Arbeit 1911 gibt E. Bircher noch die Resultate anderer Versuchsanordnungen an, in denen er zum Schlusse kommt, daß mehrtägiges Stehen, starkes Schütteln und Versetzung mit chemischen Agentien Kropfwasser unwirksam mache, eben weil die Noxe colloidaler Natur sei. Auch gelangte er zur Ansicht, daß das gleiche Wasser in Sommermonaten stärker wirke, als in der Winterszeit. Ohne weitere Protokolle im Zusammenhang mitzuteilen, berichtet E. Bircher, daß er bisher über 120 Rattenversuche verfüge, welche mit „absoluter Sicherheit" beweisen, daß das Wasser aus kropfführenden geologischen Formationen regelmäßig Kropf hervorbringe.

Soweit die Bircher'schen Ergebnisse über experimentelle Kropferzeugung.

Zu seinen vor allem durch Regelmäßigkeit des positiven Ausfalles überraschenden Versuchen liegen bis heute u. W. 5 analoge Untersuchungen vor, von denen 3 im allgemeinen zustimmend lauten, 2 zu unentschiedenen oder negativen Resultaten kamen.

In erster Linie hat Wilms selbst, der die Bircher'schen Versuche angeregt hatte, dessen Resultate bestätigt. In eigenen Versuchen ungenannter Zahl hat er sodann nachgewiesen, daß Kropfwasser durch Filtration seine strumigene Eigenschaft nicht verliert, aber durch Eindichtung im Vacuum wesentlich weniger wirksam wird. Auf seine Versuche mit Erhitzung von Kropfwasser kommen wir später zurück; er betrachtet die Kropfnoxe als ein organisches Agens von Toxin- oder Fermentcharakter, das von den Faunaresten der kropfführenden marinen Gesteinschichten herrühren soll.

Sehr wertvoll scheinen uns sodann die Versuche Répin's vom Institut Pasteur zu sein. Anscheinend unabhängig von Bircher und jedenfalls von andern Grundanschauungen ausgehend beweisen sie die Hauptsache gleichfalls, daß nämlich Tränkung mit Kropfwasser bei Ratten Kropf hervorruft. Eine ausführliche Veröffentlichung mit Widergabe auch der histologischen Befunde liegt leider bisher nicht vor.

Répin benützte durch ihre Kropfgiftigkeit schon lange berüchtigte Quellwasser der Maurienne in folgenden Versuchsanordnungen: 1. in St. Pancrace de Maurienne mit frischem Kropfwasser ausgeführte Tränkungen bewirkten bei weißen Ratten durchweg erhebliche Schilddrüsenvergrößerungen, wie die in natürlicher Größe wiedergegebenen Photo-

graphien einwandfrei dartun. 2. Das gleiche Wasser führte auch in Paris zu denselben Resultaten. 3. Das gleiche Wasser, das am Quellort einige Minuten gekocht wurde, erzeugte deutliche, aber weniger hochgradige Vergrößerungen, nach Répin's Ansicht deshalb, weil kurzdauerndes Kochen nicht alle Kalksalze niederschlägt und damit das Kropfgift nicht ganz ausfällt. 4. Vollständige Entgasung des Kropfwassers im Vacuum und dadurch bedingte Ausscheidung der Kalksalze lieferte völlig unwirksames Wasser. 5. Den gleichen Erfolg hatte die Ausfällung der Salze auf chemischem Wege. 6. In gasdicht verschlossenen Gefäßen bleibt die Erhitzung auf 100 Grad ohne Einfluß auf die strumigene Eigenschaft des Kropfwassers; die Tiere bekamen ebenso Kropf wie die mit rohem Wasser getränkten; es ist also nicht die Erhitzung als solche, welche das Kropfgift zerstört, die Entgiftung hängt vielmehr mit der Ausfällung der Salze zusammen.

Endlich hat neuerdings Breitner durch Versuche an Menschen einen Kropfbrunnen in Niederösterreich ermittelt und mit dessen Wasser an Hunden und Ratten Tränkungsversuche an der v. Eiselsberg'schen Klinik in Wien angestellt. Von 19 verwertbaren Versuchsratten zeigten 2 eine makroskopisch deutliche Struma, 4 andere diffuse Vergrößerungen mäßigen Grades. Bei den Hundeversuchen war stets eine beträchtliche Vergrößerung vorhanden.

Diesen positiven Versuchergebnissen stehen auch negative gegenüber. Davidsohn hat an Ratten 3 Monate lang Tränkungsversuche mit Breslauer Oderwasser angestellt und keine kropfige Veränderung beobachten können. Mit Recht legt er selbst auf den negativen Ausfall seiner Versuche keinen Wert, sondern mehr auf den Nachweis von Widersprüchen in der Wiedergabe und Deutung der Befunde in der ersten Bircher'schen Arbeit.

Endlich hat R. Tölken aus einem kropfbehafteten Schwarzwaldort in der Nähe Freiburgs Wasser zur Tränkung von Ratten bezogen. Nach 7 monatiger Versuchsdauer war weder im makro- noch mikroskopischen Verhalten der Schilddrüsen (und der Hypophyse) eine Abweichung von dem der Kontrolltiere zu finden; auch Tölken schreibt seinen negativen Resultaten keine Beweiskraft zu.

Die Sachlage bei Niederschrift unserer Untersuchungsresultate ist also die, daß außer dem von Bircher und Wilms benützten Wasser auch zwei andere durch besondere Kropfgiftigkeit ausgezeichnete Quellen in der Maurienne und in Niederösterreich bei Wiederholung der Bircher'schen Grundversuche in verschiedener Häufigkeit einen ausgesprochen positiven Ausfall ergaben, während 2 andere Autoren in ihren negativen Versuchen nicht mehr als den Beweis der Unwirksamkeit des von ihnen benutzten Kropfwassers bzw. ihrer Versuchsanordnung erblicken und hiefür verschiedene Erklärungen zulassen.

Daß weitere Nachprüfungen nicht vorliegen, beruht zum Teil darauf, daß anderorts vielfach geeignetes Versuchswasser nicht zur Verfügung steht. Auffallend aber ist, daß gerade aus den alpinen Hauptkropfländern und so

vor allem von dem Schweizerischen Nationalkomitee zum Studium der Kropffrage analoge Versuche ausstehen, letzteres vielmehr den Bircher-schen Versuchen etwas reserviert gegenüberzustehen scheint, wie einer Bemerkung Bircher's entnommen werden muß. Tatsächlich harren noch viele Punkte der Aufklärung: die Einheitlichkeit der Kropfursache oder mindestens Kropfübertragung ist noch nicht bewiesen; Bircher's geologische Wassertheorie bedarf einer Bestätigung durch Tränkversuche mit Kropfwasser verschiedener örtlicher und geologischer Herkunft; die Zahl der vorliegenden positiven Versuche ist immerhin erst gering, die Häufigkeit des positiven Erfolges schwankend; das histologische Bild, unter dem sich die experimentell erzeugten Kröpfe darbieten, ist erst wenig untersucht; den positiven Versuchen stehen neuere und auch ganz brauchbare ältere mit negativem Ergebnis gegenüber. Andererseits kann dem positiven Ausfalle von Tränkungsversuchen eine weittragende hygienische und nationalökonomische Bedeutung zukommen. Aus all diesen Gründen erscheint eine Wiederholung der Bircher'schen Grundversuche an möglichst zahlreichen Tieren und Orten dringend erwünscht.

Einer Anregung hiezu von seiten unseres früheren Chefs, Excellenz v. Bruns, sind wir daher bereitwilligst gefolgt und ihm wie seinem Nachfolger, Herrn Professor Dr. Perthes, der die Weiterführung der Versuche in liberaler Weise unterstützte, zu großem Danke verbunden [1]).

Anordnung der Versuche.

Unsere versuchstechnische Aufgabe bestand darin, eine beweiskräftige Zahl von Ratten mit geeignetem Kropfwasser zu tränken und das gewonnene Material einer entsprechenden makroskopischen und mikroskopischen Untersuchung zu unterwerfen. Die Ratten bezogen wir, wie Bircher bei seinen späteren Versuchen, aus Berlin, in der Annahme, daß Berlin im allgemeinen als kropffrei betrachtet werden darf; dann mußte der Versuch auf das Kropfgift unvorbereitete Tiere treffen. Davidsohn freilich zieht die Kropfimmunität von Berlin auf Grund seiner Sektionsuntersuchungen in Frage. Bei diesen handelte es sich aber schwerlich um endemischen Kropf, sondern um Adenomknoten, denen eine andere Bedeutung wie den diffusen Schilddrüsenveränderungen zukommt; alles Weitere besagen die histologischen Befunde bei unsern Berliner Normalratten selbst. Die Ratten waren bei

1) Die Gemeinschaftlichkeit der Versuche konnte infolge der Berufung von Blauel an das städt. Krankenhaus in Ulm nur bis zum Beginne der histologischen Untersuchung des Materiales durchgeführt werden; die Fortsetzung derselben und den Bericht über die Resultate hat daher Reich übernommen. In Erweiterung und Fortführung der vorliegenden Versuche sind von Reich weitere Versuche in Gang geleitet, in denen u. a. die Wirkung des Kochens und Filtrierens des Wurmlinger Kropfwassers geprüft und auch ein neues Kropfwasser aus Molassegebiet untersucht werden soll, dessen Lieferung der Oberarzt der Kgl. Heilanstalt Weißenau, Herr Dr. Weinland zu vermitteln die Güte hat.

Versuchsbeginn ziemlich jung, einige Monate bis höchstens 1 Jahr alt, eine größere Zahl hatte bei Versuchsbeendigung noch offene Epiphysenfugen. Es sollte damit die angenommene Prädisposition des jugendlichen Alters für Kropfentstehung ausgenützt werden. Um am Ende der Versuchsdauer noch eine genügende Anzahl vollwertiger Versuchstiere zu besitzen, haben wir die Versuche mit den 2—3 fachen Zahlen, wie sie in den Protokollen wiederkehren, begonnen. Denn in der Tat hatten wir sehr reichliche Abgänge durch interkurrente Krankheiten; die gefallenen Tiere wurden von ihren Genossen vielfach an- oder aufgefressen oder wurden in kadaverös unbrauchbarem Zustande aufgefunden. Eine Vermehrung der Bestände durch Nachwuchs fand nicht statt, da die große Fortpflanzungsenergie der Tiere abgeschwächt schien und der erzielte Nachwuchs meist wieder verloren wurde.

Bei der Suche nach einem geeigneten Kropfwasser kamen wir auf die beiden im Oberamt Rottenburg, $1\frac{1}{2}$ und 1 Stunden von Tübingen entfernt gelegenen Orte Wurmlingen und Hirschau. Diese gelten in der Gegend als besonders kropfverseucht und senden ein auffallend großes Kontingent von Kropfigen in die Klinik. Nach der alten Oberamtsbeschreibung war Kretinismus in beiden Dörfern relativ häufig; heute ist er auf einzelne Individuen beschränkt, von denen wir selbst einige gesehen haben. Die Einwohner selbst beschuldigen neben schwerer Arbeit und Bergsteigen in erster Linie das Wasser als Kropfursache. Um eine objektive Unterlage für die Berechtigung unserer Wahl zu bekommen, haben wir ähnlich wie Bircher und Kocher die Häufigkeit von Kropf und Schilddrüsenvergrößerung bei der Schuljugend der beiden Dörfer untersucht und Folgendes gefunden:

Gesamtzahl der schulpflichtigen Kinder in Wurmlingen im Alter von 10—14 Jahren: 75; 31 Knaben, 44 Mädchen; davon hatten

	Knaben	Mädchen	zusammen
Ausgebildeten Kropf	16 = 51,6%	29 = 66%	45 = 60%
Deutliche Vergrößerung der Schilddrüse	10 = 32%	11 = 25%	21 = 28%
Normale Schilddrüsen	5 = 16,13%	4 = 9%	9 = 12%

Es hatten also von der Gesamtzahl der Wurmlinger Kinder im Alter von 10—14 Jahren 66=88% Kropf oder Schilddrüsenvergrößerungen; dabei finden sich unter den 45 Kröpfen 10 schwere mit Trachealstenose oder Herzbeschwerden.

Gesamtzahl der schulpflichtigen Kinder in Hirschau im Alter von 10—14 Jahren: 78; 27 Knaben, 51 Mädchen; davon hatten

	Knaben	Mädchen	zusammen
Ausgebildeten Kropf	10 = 37%	19 = 37%	29 = 37%
Deutliche Vergrößerung der Schilddrüse	14 = 52%	25 = 49%	39 = 50%
Normale Schilddrüsen	3 = 11%	7 = 14%	10 = 13%

Von der Gesamtzahl der Hirschauer Kinder im Alter von 10—14 Jahren hatten also 87% vergrößerte

oder direkt kropfige Schilddrüse, darunter 3 schwere Kröpfe mit Trachealstenose und Herzbeschwerden. Die Intensität der Kropfendemie scheint in Wurmlingen etwas größer zu sein als in Hirschau. Die gefundenen Ziffern stellen sich den von Bircher sen. für Rupperswil gefundenen (1885 59%) ebenbürtig zur Seite und stützen unsere Annahme, daß in diesen beiden Orten von der Wassertränkung positive Resultate erwartet werden konnten.

Geologisch gehört Wurmlingen zur Keuperformation. Der Ort liegt 8½ km von Tübingen entfernt am Fuße des bekannten Wurmlinger Berges, größtenteils auf mächtigen Gipsbänken. Das Bezugsgebiet für die Wasserleitung bilden, wie uns auch der Tübinger Geologe, Herr Professor Dr. v. Koken, in liebenswürdiger Weise bestätigte, die bunten gipshaltigen, nur von der Kulturschicht gedeckten Keupermergel der Umgebung, von denen das Wasser einen ziemlichen Gipsgehalt bezieht. Eine besondere Tierreihe wurde mit sogenanntem „Gipswasser" getränkt aus einer Quelle, die unmittelbar am Dorfe aus mächtigen Gipsschichten entspringt und wegen ihres besonders hohen Gipsgehaltes als Trinkwasser für Menschen aufgegeben wurde. Die in Frage kommenden geologischen Schichten sind also zweifellos marinen Ursprungs.

Aehnlich liegt Hirschau, 5½ km von Tübingen entfernt, am Fuße eines aus Gipsmergeln und Gipslagern, Schilfsandstein, bunten Mergeln und einer Decke von Stubensandstein bestehenden Höhenzugs, größtenteils schon auf der Kiesschicht der Talssohle des Neckars. Die Brunnen des Ortes liefern Neckargrundwasser, das aus Trias und Juragebiet stammt, starke lokale Zuschüsse aus dem anstoßenden Keuper bezieht und durch große Härte und starken Gipsgehalt ausgezeichnet ist.

Das 3. Wasser, welches wir zu unsern Versuchen verwandten, ist Tübinger Leitungswasser, das aus Neckargrundwasser und Keuperwasser zusammengesetzt ist, ziemlich viel Kalk, aber nicht übermäßig viel Sulfate enthält. Das Vorkommen von Kropf in dem auf Keuper gelegenen Tübingen ist nicht ganz unerheblich, wenn auch geringer als in Wurmlingen und Hirschau. Genaue Frequenzziffern können wir allerdings nicht angeben.

Unsere Versuchswässer haben also ausschließlich oder zum Teil die Schichten des Keupers durchsetzt und aus diesem die ihnen eigentümlichen Eigenschaften bezogen. Da Keuper nach dem Bircher'schen Schema zu den allerdings nur mäßig kropfführenden Schichten gehört, erschien ein positiver Versuchserfolg auch im Lichte der geologischen Wassertheorie wohl möglich; dieser zufolge wie aus Gründen der Erfahrung war aber vom Tübinger Wasser vornweg ein geringerer Ausschlag wie von dem Wurmlinger und Hirschauer Wasser zu erwarten.

Sodann wurden unsere Versuche alle am Quellort, also in Wurmlingen, Hirschau und Tübingen mit stets frisch entnommenem Wasser durchgeführt. Damit sollte die von Bircher angenommene Beeinträchtigung

des strumigenen Agens vermieden werden, die aus dem Transport oder längerem Stehen des Versuchswassers erwachsen soll. Nur eine beschränkte Anzahl von Wurmlinger Versuchstieren wurde mit 2 tägig bezogenem Wasser relativ kurze Zeit in Tübingen weiter getränkt. Da unsere Versuche Frühjahr 1910 begannen und gegen Frühjahr 1911 abgeschlossen wurden, genossen die Tiere die ganze heiße Jahreszeit, in welcher die Wirksamkeit des Wassers eine größere sein soll als in den kälteren Monaten.

Auf andere Einzelheiten der Versuchsanordnung, besonders auch die Versuchsdauer, kommen wir noch bei den einzelnen Gruppen zurück. Hier sei vor allem die Verwertung des Versuchsmaterials kurz erwähnt. Spontan verendete Tiere wurden sobald als möglich seciert. Infolge der schlechten Verkehrsverbindung zwischen Wurmlingen, Hirschau und Tübingen wurden manche Tiere erst längere Zeit nach der Verendung uns abgeliefert. Daher sei hier prinzipiell bemerkt, daß wir die Mehrzahl der verendet eingelieferten Tiere dem Untersuchungsmaterial überhaupt nicht einverleibt, und nur eine kleine Zahl von relativ frisch anfallenden Tieren zwar für die makroskopische Untersuchung und die Beurteilung der gröberen histologischen Struktur, niemals aber der Beschaffenheit und Anordnung des Epithels und Colloids mit herangezogen haben. Die überwiegende Mehrzahl der in den Protokollen und der Besprechung verwerteten Tiere wurde, wie von Bircher, mit Chloroform getötet, durch welches nach Lüthi's Untersuchungen Veränderungen an der Schilddrüse nicht gesetzt werden. Dann folgte sofort die Sektion. Bei dieser wurde bei dem kleineren ersten Teil der Fälle ein Urteil über Größe, Form und Farbe der Schilddrüse protokolliert, beim andern Teil aber außerdem mit dem Nonius das Längen- und Breitenmaß der beiden Schilddrüsenhälften bestimmt. Sofort nach der Autopsie wurden die Präparate ohne Wässerung und unter Vermeidung aller mechanischen Insulte in Müller-Formollösung fixiert und alle mit genau gleicher Technik zu Celloidinschnitten von ca. 10 m Dicke verarbeitet; hieran schloß sich die Färbung mit Hämatoxylin-Eosin und nach van Gieson. Die Schilddrüsenbeschaffenheit frisch getöteter Tiere war also in allen Fragen allein ausschlaggebend.

1. Berliner Normaltiere.

Es galt in erster Linie die primäre Beschaffenheit der Schilddrüsen unseres Tiermaterials vor Versuchsbeginn festzulegen. Zu diesem Zwecke untersuchten wir 22 aus Berlin bezogene Ratten. Vermöge ihrer Herkunft aus dem nicht mit endemischem Kropf behafteten Berlin durften diese Ratten nicht nur als Kontroll-, sondern auch als Normaltiere in bezug auf Schilddrüsenbeschaffenheit gelten. Um auf dem nicht kropfimmunen Boden Tübingens eine Beeinträchtigung des primären Zustandes durch irgend einen strumigenen Einfluß zu verhindern, wurden die Tiere nur kurze Zeit in Tübingen gehalten: 13 wurden im Verlaufe der ersten 14 Tagen nach ihrer Ankunft aus Berlin,

meist schon nach 3 oder 4 Tagen, getötet. Bei 6 Ratten belief sich der Tübinger Aufenthalt auf 16—38, bei 3 andern auf 69—71 Tage. Alle diese Tiere erhielten bis zu ihrer Tötung überhaupt nie Tübinger Wasser, sondern ausschließlich g e k o c h t e M i l c h, die als Kropfüberträgerin nicht in Frage kommt. Diese Maßregeln scheinen uns dafür zu bürgen, daß wir den Primärzustand der Schilddrüsen unseres Tiermateriales zu Gesicht bekamen. Den Einfluß der Erhitzung auf Kropfwasser festzustellen, blieb besonderen Versuchsgruppen vorbehalten. Unsere Kontrolltiere kommen also aus etwas anderen äußeren Bedingungen als diejenigen B i r c h e r's, welcher seit langem in Basel, wie er meint unter kropfsicheren Bedingungen gezüchtete Ratten benützte und diesen zur Kontrolle auf 80—100° erhitztes Basler Wasser (aus der Heißwasserleitung) 2—14 Monate lang verabreichte.

Wir geben im Folgenden einen Auszug aus den Untersuchungsprotokollen der Berliner Normaltiere.

a) Männlich, 141 g, getötet nach 3 Tagen. Sektion sofort. Schilddrüse r. 6 : 3 mm, l. 6,5 : 3, 25mm; nicht vergrößert. Lobulärer Bau undeutlich. Follikel alle rundlich, ziemlich gleichmäßig 15—25 μ, ausnahmsweise 10, in der Peripherie bis 80 μ groß. Epithel 4 μ hoch, Kerne $2\frac{1}{2}$ μ, Kerndistanz ca. 3 μ, Epithel also zylinderisch. Mehrzahl der Follikel normal, anderer Teil in leichter Degeneration: unregelmäßige Begrenzung des Lumens, Lockerung der Epithelien, mitunter Desquamation; Kerne nur ausnahmsweise deformiert oder verdichtet. Ueberwiegende Mehrzahl der Follikel gut mit Colloid gefüllt. Degeneration bevorzugt die Peripherie und Follikel mit retrahiertem vacuolärem, spärlicherem blassem Colloid. Also normaler Aufbau mit leichter Degeneration und Andeutung von Colloidschwund.

b) Männlich, 94,8 g, getötet nach 3 Tagen. Sektion sofort. Schilddrüse r. 5,5 : 2,6 mm, l. 5,5 : 2,5 mm; nicht vergrößert. Im wesentlichen wie bei a). Normaler Aufbau mit leichter Degeneration und Andeutung von Colloidschwund.

c) Männlich, 174,6 g, getötet nach 3 Tagen. Sektion sofort. Schilddrüse r. 6,0 : 3,0 mm, l. 6,7 : 2,5 mm; nicht vergrößert. Im wesentlichen wie bei a). Lobulärer Bau deutlicher. Größere Zahl solider Follikel und Tangentialschnitte. Leichte Degeneration ziemlich diffus; streng normale Follikel in der Minderzahl; die Degeneration bevorzugt Peripherie und colloidärmere Follikel. Neben unveränderten (große Mehrzahl) abnorm große hydropische und deformierte Kerne, aber nur ausnahmsweise.

d) Weiblich, 157 g, nach 3 Tagen getötet. Sektion sofort. Schilddrüse r. 5,5 : 3,0 mm, l. 7,0 : 3,0 mm, r. klein, l. mäßig voluminös, im ganzen nicht vergrößert. Im wesentlichen wie bei a). Vereinzelt unter 15 μ große, scheinbar solide Follikel. Colloidgehalt im ganzen reichlich, in einzelnen Follikeln vermindert oder fehlend. Epithel hochzylindrisch (4—5 μ) mit basalem Kern. Leichte diffuse Degeneration, nur in der Minderzahl der Follikel ganz fehlend. Kernpyknose einzelner Zellen in der Mehrzahl der Follikel.

e) Weiblich, 124,5 g, getötet nach 3 Tagen. Sektion sofort. Schilddrüse r. 5 : 3,5 mm, l. 4 : 2 mm, nicht vergrößert. Aufbau wie bei a). Hochgradige diffuse Degeneration ohne Bevorzugung der Peripherie, mit ausgedehnter Desquamation und Degeneration etwa der Hälfte der Kerne. Colloid fehlt in ca. $\frac{2}{3}$ der Follikel, ist im Rest stärker retrahiert.

f) Männlich, 120,4 g, getötet nach 3 Tagen. Sektion sofort. Schilddrüse r. 5,5: 2,3 mm, l. 5,5: 2,5 mm, nicht vergrößert. Aufbau wie bei a). Sehr leichte Degeneration in kleiner Zahl von Follikeln mit verwaschener und etwas unregelmäßiger Lumenbegrenzung. Keine

Kerndegeneration. Colloidgehalt im ganzen reichlich, in degenerierten Follikeln etwas stärkere Retraktion. Mehrzahl der Follikel streng normal.

g) Männlich, 215,2 g, getötet nach 3 Tagen. Sektion sofort. Schilddrüse r. 7 : 4 mm, l. 7 : 3 mm; vergrößert, aber ziemlich flach. Aufbau wie bei a). Epithel 3—4 μ hoch, kubisch-zylindrisch. Diffuse Degeneration und Desquamation mittlerer Stärke; Mehrzahl der Kerne normal, der andere Teil deformiert, gequollen oder seltener pyknotisch. Colloidgehalt mittelmäßig herabgesetzt: Colloid oft retrahiert und blaß gefärbt, mitunter blaue oder konzentrisch geschichtete Schollen, in der Minderzahl der Follikel ganz fehlend.

h) Männlich, 222,8 g, getötet nach 3 Tagen. Sektion sofort. Schilddrüse r. 8 : 3,6 mm, l. 8 : 3,5 mm; substanzreich, vergrößert. Aufbau wie bei a). Follikel im Durchschnitt 20 μ groß, an der Peripherie bis 50 μ. Lobulärer Bau undeutlich. Epithelien zylindrisch (4 μ), Kerne 2½—3 μ. Leichte, ziemlich diffuse Degeneration in Form von Protoplasmaveränderung, Epithellockerung, spärlicher Desquamation. Kerne im allgemeinen normal, mitunter abnorm große, blasse, selten auch deformierte oder pyknotische Kerne. Colloidgehalt ziemlich reichlich: Colloid in fast allen Follikeln blaßrot, homogen, vereinzelt krümlich.

i) Männlich, 121,8 g, getötet nach 4 Tagen. Sektion sofort. Schilddrüse r. 5,5 : 3 mm, l. 6,5 : 2,5 mm; nicht vergrößert. Aufbau wie bei a). Lobulärer Bau deutlich. Follikel im allgemeinen 15—25 μ, an Peripherie bis 65 μ. Epithel kubisch, 2½—3 μ; Kerne 2 μ. Etwas häufiger als sonst unter 15 μ große, teilweise solid aussehende Follikel und interfollikuläre Epithelien. Degeneration fehlt. Colloid sehr reichlich: homogene, blaßrosa gefärbte Massen in fast allen Follikeln. Also streng normal.

k) Männlich, 154,8 g, getötet nach 4 Tagen. Sektion sofort. Schilddrüse r. 5 : 2,7 mm, l. 5, 5: 3 mm; nicht vergrößert. Im wesentlichen genau wie bei i).

l) Männlich, 109,9 g, getötet nach 9 Tagen. Sektion sofort. Schilddrüse r. 5: 2, 5, mm, l. 5: 2,5 mm; nicht vergrößert. Im wesentlichen genau wie bei i).

m) Männlich, 121,4 g, getötet nach 9 Tagen. Sektion sofort. Schilddrüse r. 6: 2,5 mm, l. 5,5: 3 mm, nicht vergrößert. Im Wesentlichen genau wie i). Follikel im Durchschnitt 20—25—35 μ groß. Kleine und solide Follikel seltener.

o) Männlich, 100 g, verendet nach 11 Tagen. Sektion nach ca. 24 Stunden. Schilddrüse r. 5,0: 2,5 mm; l. 5: 2,5 mm, nicht vergrößert. Lobulärer Bau nicht erkenntlich. Follikelgröße schwer zu bestimmen. Hochgradigste Degeneration mit schaumig-krümlicher Beschaffenheit des Protoplasmas, fast allgemeiner Desquamation und pyknotischer Entartung fast aller Kerne; Degeneration ganz diffus, an der Peripherie mit ihren meist größeren Follikeln eher etwas geringer als im Zentrum. Kadaveröse Beeinflussung sicher. Colloid fehlt ganz bis auf minimale Reste in wenigen, besonders peripher gelegenen Follikeln.

p) Männlich, 11,8 g, verendet nach 18 Tagen. Sektion nach ca. 8 Stunden. Schilddrüse r. 8: 3 mm, l. 6: 3 mm; nicht besonders dick, im ganzen nicht vergrößert. Lobulärer Bau deutlich. Follikel im Durchschnitt 20, an Peripherie bis 40 μ. Epithelien kubisch, sonst wie bei o).

q) Männlich, 141,7 g, verendet nach 28 Tagen. Sektion nach ca. 12 Stunden. Schilddrüse r. 6,5: 3 mm, l. 5: 2,5 mm, nicht vergrößert. Genau wie bei p.

r) Weiblich, 100,2 g, verendet nach 30 Tagen. Sektion nach ca. 12 Stunden. Schilddrüse r. 5,5: 3 mm, l. 5,5: 3 mm. 10 Tage vor Sektion künstliche Luftröhrenverengung. Deutlich lobulärer Bau. Breite periphere Zone mit undifferenzierten Epithelien; Follikel 15—30, ausnahmsweise 50 μ groß, rundlich. Follikelepithel ausnahmslos platt, 2—2½ μ hoch mit plattgedrückten, sehr dunklen, regelmäßig angeordneten Kernen von 2½ μ Durchmesser;

scharfe Lumenbegrenzung. Keine Degeneration. Follikel mit homogenem gut gefärbten Colloid gefüllt.

s) Weiblich, 104,4 g, verendet nach 30 Tagen. Sektion nach ca. 12 Stunden. Schilddrüse r. 5: 3 mm, l. 6: 3 mm, nicht vergrößert. Befund wie bei o.)

t) Männlich, 150,25 g, verendet nach 34 Tagen. Künstliche Luftröhrenverengerung vor 14 Tagen. Sektion nach unbekannter Zeit. Schilddrüse r. 6: 3 mm, l. 6: 2,5 mm. Befund wie bei r.)

u) Weiblich, 107,2 g, getötet nach 38 Tagen. Künstliche Luftröhrenverengerung vor 18 Tagen. Sektion sofort. Schilddrüse r. 6 : 3 mm, l. 5,5 : 3 mm. Befund wie bei r und t).

w) Weiblich, 152,7 g, getötet nach 71 Tagen. Sektion sofort. Schilddrüse nicht vergrößert. Im wesentlichen wie bei a). Follikel 15—20 μ groß, im Durchschnitt, an Peripherie bis 70 μ. Epithel kubisch, $2\frac{1}{2}$—3 μ hoch. Leichte Degeneration: Zellockerung und mäßige Desquamation der Epithelien, vereinzelte Kernpyknose. Colloidgehalt leicht herabgesetzt, fehlt in ca. $\frac{1}{3}$ der Follikel, sonst häufig stärkere Retraktion und blasse Färbung.

x) Männlich, 172,2 g, getötet nach 69 Tagen. Sektion sofort. Schilddrüse nicht vergrößert. Im wesentlichen wie bei a). Epithel kubisch, in einigen großen peripheren Follikeln auch platt. Mitten im Querschnitt ein 100 μ langer, gerader Schlauch mit hochzylinderischen schmalen Zellen und basalen, stäbchenförmigen, dunklen pallisadenförmig angeordneten Kernen. Leichte Degeneration: Lockerung der Epithelien, unscharfe Lumenbegrenzung, seltene Desquamation, spärliche Pyknose. Erhebliche Colloidverringerung: Mehrzahl der Follikel ohne Colloid; im Rest schwach gefärbtes retrahiertes Colloid.

y) Männlich, 198,2 g, getötet nach 69 Tagen. Sektion sofort. Schilddrüse nicht vergrößert. Aufbau und Colloidgehalt wie bei x. Degeneration mittelstark: diffuse Lockerung der Epithelien, mäßige Desquamation. Pyknose von etwa $^1/_5$ der Kerne.

Betrachtet man zunächst die makroskopische Größe der Schilddrüsen, so schwankt diese im allgemeinen nur in geringen Grenzen. Die Längenmaße bewegen sich von 4,0—6,5, die Breitenmaße von 2,0—3,5 mm und als Durchschnitt läßt sich ein Längenbreitenverhältnis von 5,5—6,0 : 2,5—3,0 angeben. Die Schilddrüsen sind dabei spindlig, tropfenförmig und zeigen meist eine deutliche seitliche Kante mit sichtbaren gelbgrauen Epithelkörperchen, die auf der Kante in die Substanz der Schilddrüse eingelassen sind. Unter den 22 Schilddrüsen sind 3 (Nr. g, h p), welche die angeführten Maße nach oben überschreiten. Nr. g mit den Maßen 7 : 4 und 7 : 3 mm bot trotz unwesentlicher Dickenzunahme vermöge der Länge ein den Durchschnitt überschreitendes Volum. Das Gleiche trifft zweifellos bei Nr. h mit einem Längenbreitenverhältnis von 8 : 3,6 und 8 : 3,5 mm zu. Bei Nr. p mit den Maßen 8 : 3 und 6 : 3 mm bezieht sich der mäßige Ueberschuß nur auf eine Seite; auch ist im Untersuchungsprotokoll ausdrücklich eine geringe Dicke verzeichnet, so daß das Gesamtvolum der Drüse jedenfalls nicht wesentlich über den Durchschnittswert hinausgeht.

Wir mußten uns nun bei den Berliner „Normaltieren" den Maßstab holen, mit dem wir eventuelle Vergrößerungen der Kropfwasserratten messen konnten. Soll man dazu einfach die höchsten von Normaltieren erreichten Maße und Volumina als obere Grenzwerte betrachten oder ist ein niederer

Ansatz nach Maßgabe der Mittelgrößen der Normaltiere berechtigt? Diese Frage mag bei der Geringfügigkeit der asoluten Maßdifferenzen dem als überflüssig erscheinen, der sagt, daß Größenunterschiede, welche zu ihrer Feststellung einen so engen und schwer zu beschaffenden Maßstab erfordern, überhaupt wenig überzeugende Kraft besitzen. Ein solcher Standpunkt ließe aber unberücksichtigt, daß für das durch zahlreiche Untersuchungen geübte Auge ein Unterschied von 1—2 mm tatsächlich schon den Eindruck einer wesentlichen Größendifferenz bedeutet; überhaupt vermittelt das Augenmaß bei diesen kleinen, in der Dicke nur ausnahmsweise meßbaren Objekten eine plastischere und abstufungsreichere Größenvorstellung als die objektive Messung. Daher haben wir ersteres als eine wertvolle Ergänzung für die Beurteilung der Messungsresultate betrachtet und nach Billigkeit berücksichtigt. Zur Prüfung obiger Frage wurde nun das Körpergewicht herangezogen und gefunden, daß die beiden, nebenbei bemerkt männlichen, Tiere Nr. g und h die weitaus größten Körpergewichte der ganzen Gruppe aufweisen mit 215 und 223 g. Das durchschnittliche Körpergewicht aller übrigen 20 Tiere (94,8—173,6 g) beträgt nur 134 g. Unser Gesamtmaterial, mit Einschluß der mit Kropfwasser getränkten Tiere, enthält noch 5 Körpergewichte über 200 g, und diesen entspricht stets eine Ueberschreitung unseres Durchschnittsmaßes. Freilich hatten von den Kropfwassertieren verschiedene mit viel geringeren Gewichten erheblichere Drüsengrößen wie auch sonst ganz allgemein schwerere Tiere mitunter eine kleinere Schilddrüse als wesentlich leichtere besitzen. Ist so ein strenger Parallelismus von Schilddrüsenvolum und Körpergewicht zwar nicht nachweisbar, so glauben wir doch, die besondere Schilddrüsengröße jener beiden Ratten als Korrelat ihres außergewöhnlich großen Körpergewichtes ansehen zu müssen.

Es hat somit die aus Berlin bezogene Rattenrasse bei den gewöhnlichen Körpergewichten unter 200 g Schilddrüsen mit einem Längenbreitenverhältnis von 4—6,5 : 2—3,5 mm und weist hierin Schwankungen nach oben nur im Zusammenhang mit erheblichen Ueberschreitungen der gewöhnlichen Körpergewichte auf. So kamen wir zu unserer für Vergleichszwecke notwendigen oberen Normalgrenze, die auf 7 mm Länge und 3,5 mm Breite angesetzt wurde. Bei diesen und größeren Maßen sprechen wir von einer Vergrößerung, wenn die Grenze von beiden Seitenlappen erreicht oder überschritten wird, oder zum mindesten der Größe der einen Seite nicht eine besondere Kleinheit der andern gegenübersteht; weiterhin, wenn gleichzeitig das Auge unter Addition der Dickendimension den Eindruck der Vergrößerung gewinnt. Die Normierung dieses freilich etwas subjektiven Maßstabes ist endlich nur mit der Einschränkung berechtigt, daß auch bei allen andern Tieren das Körpergewicht in seiner Korrelation zur Schilddrüsengröße berücksichtigt wird. Im übrigen

wird die Relativität unseres Maßstabes beim Gesamturteil nicht außer Acht bleiben.

Da durch die Größenverhältnisse der Schilddrüse bzw. durch den angewandten Maßstab die Beurteilung der einzelnen Versuche im positiven oder negativen Sinne wesentlich bestimmt wird, mag hier gleich der Ort sein zu sehen, ob etwa andere Untersucher der normalen Schilddrüsengröße einen breiteren Spielraum eingeräumt haben. Es kommen hiefür nur Bircher und Breitner in Frage. Für seine aus Norddeutschland stammenden, seit Generationen im „kropfimmunen" Basel gezüchteten Ratten gibt Bircher in seiner ersten Arbeit als durchschnittliche Größe eine Länge von 5, eine Dicke von 2 und eine Breite von 3 mm an. Für seine später aus Berlin bezogenen, den unsern wohl gleichrassigen Ratten trägt er neue Zahlen nicht nach, benützte demnach wohl den alten Maßstab. Dieser ist also wesentlich kleiner als der unsere, der Prozentsatz positiver Resultate dementsprechend höher. So redet Bircher schon von einem „makroskopisch schwach positiven Ausfall" beim Maßverhältnisse von 5 : 3 : 2 und 6 : 3 : 2 mm (Nr. 5a), von 6 : 3 : 2 und 5 : 2 : 2 mm (Nr. 6) und ähnlich bei Nr. 8 und 12. Derartige Fälle, auf welche sich Davidsohn's Kritik bezieht, haben wir durchweg als nicht vergrößert bezeichnet. Bircher's „deutliche" Vergrößerungen genügen aber unserem Maßstabe vollauf, nur ist eine Berücksichtigung der Körpergewichte zu vermissen, was bei hochgradigen Größenunterschieden belanglos ist, bei Grenzfällen aber die Beweiskraft abschwächt. In Breitner's noch nicht näher veröffentlichten Rattenversuchen, die nach Häufigkeit und Intensität des makroskopisch positiven Ausfalles unsern Rattenversuchen ziemlich nahe stehen, spielt offenbar die Grenzbestimmung gleichfalls eine gewisse Rolle; Breitner hat, wenn wir seine diesbezügliche Bemerkung richtig verstehen, gleich uns eine höhere Normalgrenze als die Bircher'sche für angemessen gefunden.

Was den histologischen Charakter der Schilddrüsen betrifft, auf den Bircher den Hauptwert legt, so ist der Aufbau bei den Normaltieren ein gleichartiger. Die Zusammenfassung der Follikel in Läppchen ist meist wenig deutlich, auch bei nichtdegenerierten Präparaten. Die Follikel haben eine rundliche, gelegentlich etwas abgeplattete, niemals aber schlauchförmige Gestalt und ziemlich gleichmäßig eine Durchschnittsgröße von 15—25 μ, die an der freien und trachealen Oberfläche nicht selten überschritten wird bis zu 70 μ. Außerdem begegnet man auch unter 15 μ großen, nicht selten solide erscheinenden Follikeln und interfollikulären Epithelkomplexen ohne follikuläre Rangierung in fast allen Schilddrüsen, etwas häufiger bei Nr. c, i, k, l, m. Die kleinen Follikel und undifferenzierten Epithelhaufen bewirken aber nur eine unbedeutende Nüancierung des in der Hauptsache durchaus durch die gewöhnlichen Follikelgrößen beherrschten Schilddrüsenbildes. Das Follikelepithel ist teils vorwiegend kubisch mit Höhen von 2,5—3,0 μ (etwa 10 Fälle) teils zylindrisch mit Höhen von

3,5—4 bis ausnahmsweise 4,5 μ (etwa 8 Fälle). Plattenepithel spielt so gut wie gar keine Rolle; es kommt nur ausnahmsweise bei 2 oder 3 Schilddrüsen in einigen wenigen größeren Follikeln vor. Typisches, weil ausschließlich vorkommendes Epithel ist es bei den drei Schilddrüsen Nr. r, t und u; es sind dies die Fälle, bei denen wir eine künstliche Trachealstenose durch unvollständige Abschnürung der Luftröhre erzeugt hatten. Ueber den Zusammenhang und die Bedeutung von Plattenepithel und Trachealstenose haben wir uns in einer gesonderten Veröffentlichung in diesen Beiträgen Bd. 82, S. 475 ff. ausgesprochen, auf die hierüber verwiesen sein mag. Wo Degeneration fehlt, ist eine seitliche Epithelgrenze nicht erkenntlich, die Begrenzung der Epithelien gegen das Lumen jedoch scharf lineär. Die 2—2½ μ großen, rundlichen oder ovalen, ziemlich hellen Kerne sind bläschenförmig, zentral oder mehr basal gelagert und besitzen eine scharf gezeichnete Grenzkontur, ein gut färbbares Chromatingerüst und lassen Kernkörperchen erkennen. Zapfenförmige Schaltkerne und vereinzelte abnorm große Kerne kommen auch in den Normaldrüsen in spärlicher Zahl vor. Die Anordnung des Follikelepithels ist streng gleichmäßig und einzeilig und auch die Begrenzung gegen das perifollikuläre Gewebe ist eine scharfe. Den bei fast allen Schilddrüsen makroskopisch durch ihre gelbe Farbe auffallenden Knötchen an der Oberfläche der Drüsen entsprechen regelmäßig 1—2 Epithelkörperchen; zu Verwechslungen mit Adenomknötchen können diese keinen Anlaß geben.

Das hiemit als normal geschilderte histologische Bild der Schilddrüse unserer Normaltiere ist in seinen Hauptzügen durchaus konstant, hat aber nicht selten durch einen degenerativen Prozeß eine Abänderung erfahren. Die Degeneration äußert sich zunächst darin, daß das Protoplasma der Epithelien krümlich schaumig erscheint. Die sonst streng lineäre und scharfe Begrenzung der Zellkonturen gegen das Lumen wird verwaschen; es kommt zu Einkerbungen und Spaltbildungen zwischen den einzelnen Epithelien und zu Lockerung des epithelialen Zellverbandes. Die Kerne halten nicht mehr genau gleiche Abstände voneinander ein, sind zunächst nur ganz selten degeneriert. Sodann findet man losgelöste Epithelien im Lumen isoliert oder zu mehreren zusammen; dabei entspricht der Desquamation nicht immer ein Defekt des wandständigen Epithels des gleichen Follikelquerschnittes; die Lumina können ziemlich reichlich desquamierte Epithelien enthalten bei lückenlosem Epithelbesatz, wenn dies auch nicht immer die Regel ist. Während nun bei leichten Graden diese Veränderungen immer nur da und dort in regelloser Verteilung einen Follikel und in diesem wiederum nicht immer gleich den ganzen Epithelring betreffen, so sind bei den stärkeren Graden nicht nur mehr oder fast alle Follikel und Epithelien beteiligt und die Desquamationen entsprechend zahlreicher, sondern es treten in zunehmender Häufigkeit auch Kerndegenerationen hervor. Die Kerne sind blaß, gequollen, ohne deutliche Struktur, mitunter vergrößert, werden unregelmäßig und mit

Vorliebe pyknotisch. In den schwersten Fällen finden sich überhaupt keine normalen Epithelien und Follikel mehr; alle Epithelien sind im Zerfall begriffen, der wandständige Epithelverband ist aufgelöst, das Lumen enthält regellos gelagerte Epithelien und Protoplasmatrümmer, die Kerne sind fast alle degeneriert, meist pyknotisch. In den einzelnen Schilddrüsen kommen natürlich verschiedene Grade nebeneinander vor, im allgemeinen ist aber die Veränderung ziemlich gleichgradig im Einzelfalle. Die Degeneration betrifft stets beide Schilddrüsenhälften gleichmäßig und ist in diesen diffus vorhanden, d. h. ohne belangreiche Bevorzugung von Peripherie oder Zentrum. Die Desquamation tritt gegenüber der Degeneration nicht ganz selten mehr in den Hintergrund; es ist so richtiger, von einer Degeneration mit Desquamation, als von degenerativer Desquamation zu sprechen.

Nach den angeführten Protokollen waren von 22 histologisch untersuchten Schilddrüsen der Berliner Normaltiere

8 degenerationsfrei, darunter 2 verendete Ratten mit künstlicher Trachealstenose (vergl. S. 239),
6 leicht degeneriert, darunter 0 verendete Ratten,
3 mäßig stark degeneriert, darunter 0 verendete Ratten,
5 hochgradig degeneriert, darunter 4 verendete Ratten.

Zweifellos erfordert die Degeneration bei den 6 verendeten Tieren späterhin eine andere Beurteilung als bei den sofort nach Tötung untersuchten Ratten. Von den ersteren weisen 4 die höchsten Grade von Entartung auf; diese ist weiterhin durch die Mitbeteiligung des Stützgewebes und die gleichartige Veränderung beispielsweise der Trachealschleimhaut als kadaverös oder als kadaverös verstärkt gekennzeichnet. Die beiden Schilddrüsen, die trotz der Möglichkeit kadaveröser Beeinflussung degenerationsfrei blieben, stammen von Tieren mit Trachealstenose, die hiemit eine Sonderstellung einnehmen. Nach Abzug der 6 spontan verendeten Tiere verbleiben 16 Normalratten, deren Schilddrüsen auf Grund der angeführten technischen Behandlung vitale Verhältnisse darbieten. Von diesen sind 6 degenerationsfrei, 6 in leichtem, 3 in mäßigem und 1 in hohem Grade degeneriert. Diese Feststellung wird bei der Beurteilung der Degenerationsbefunde überhaupt eine wesentliche Rolle spielen.

Was das Verhalten des Colloids bei unsern Berliner Normaltieren anlangt, so zeigt es eine fraglose Abhängigkeit davon, ob eine Schilddrüse degenerationsfrei oder degeneriert ist. Dies ist insofern wichtig, als wir die beiden Extreme des beobachteten Colloidverhaltens bei den ganz degenerationsfreien einerseits, den hochgradigst degenerierten Schilddrüsen andererseits in schärfster Prägung antreffen. Wo Degeneration ganz fehlt, sind die Follikelräume fast ausnahmslos — der Ausfall des Lumeninhalts in einer gewissen, aber doch nur geringen Anzahl von Follikeln ist als unvermeidliches Artefakt stets in Rechnung zu stellen — mit homogenem, durch

Eosin und Pikrinsäure rot bzw. gelb gefärbtem Colloid gefüllt. Die Colloidfüllung der Lumina reicht meist bis an die Epithelgrenze heran oder hat sich von ihr nur wenig, teils scheibenförmig, teils strahlig zurückgezogen. Vacuolen kommen fast nur in den selteneren, im übrigen gut colloidgefüllten größeren Follikeln vor. Das andere Extrem im Colloidbefund stellt sich als hochgradigster Mangel an Colloid dar. Die Follikellumina erscheinen als leere Räume, nur in ganz wenigen sind noch Spuren von Colloid zu sehen. Zwischen diesen beiden Extremen liegen Zwischenstufen. Die Zahl der colloidhaltigen Follikel ist geringer; das vorhandene Colloid füllt die Lumina weniger gut aus, ist auf zentrale Reste beschränkt, die Retraktionsformen des Colloids sind stärker ausgesprochen, man findet strahlige Fortsätze nach dem Epithelsaum, besonders den Intercellulargrenzen; dazu kommt eine oft auffallend blasse Färbung des vorhandenen Colloids, selten auch eine mehr krümliche Beschaffenheit, derzufolge es manchmal von protoplasmatischem Zelldetritus nicht scharf unterschieden werden kann. Kleine durch besonders intensive Eosinfärbung oder konzentrische Schichtung oder Annahme der Hämatoxylinfarbe auffallende Schollen kommen in dieser Gruppe vor, aber relativ selten.

Ein voller reichlicher Colloidgehalt oder höchstens eine Andeutung von Verringerung findet sich bei 12, eine deutliche leichte Herabsetzung bei 3, eine mittelstarke bei 3, und ein fast völliger Schwund bei 4 Schilddrüsen. Die Drüsen der verendeten und kadaverös beeinflußten Tiere bilden ausschließlich die Gruppe schwerster Colloidverarmung. Die an Trachealstenose verendeten Tiere wahren ihre Sonderstellung auch in dieser Richtung durch besonders reichlichen Colloidgehalt. Von den verendeten Tieren und der besonderen Versuchsbedingung der Trachealstenose abgesehen besitzen die Normaltiere vorwiegend Drüsen mit normalem oder wenig herabgesetztem Colloidgehalt und dieser steht unverkennbar in einem umgekehrten Verhältnis zur Degeneration.

Es wäre schließlich noch zu bemerken, daß Gewicht, Geschlecht und Dauer des Aufenthaltes in Tübingen einen Einfluß auf Häufigkeit oder Intensität der degenerativen Veränderungen oder auf das Verhalten des Colloids nicht merklich ausgeübt haben.

Aus der Untersuchung unserer Berliner Normaltiere seien folgende Punkte hervorgehoben:

1. Die Schilddrüsengröße der Normaltiere, soweit diese nicht durch ausnahmsweise hohes Körpergewicht ausgezeichnet sind, dient als Maßstab für eventuelle Vergrößerungen.

2. Histologisch sind die Drüsen der Normaltiere charakterisiert in positiver Richtung durch rundliche Form der Follikel, durch eine typische Durchschnittgröße der Follikel von 15—25 μ und reichlichen Colloidgehalt, in negativem Sinne durch das Fehlen vorwiegend kleiner oder solider Follikel

und die Abwesenheit von schlauchförmigen oder unregelmäßigen Follikelbildungen und von Knötchen.

3. Bei Gleichheit des histologischen Grundtypus sind aber nicht alle vitalfixierten Schilddrüsen der Berliner Normaltiere histologisch streng normal: es sind nur 37% ganz frei von Degeneration und nur 62% haben einen annähernd normalen Colloidgehalt. Die pathologische Abänderung bei den übrigen erreicht aber nur leichte oder mäßige Grade.

II.

Tränkungsversuche mit ungekochtem Wurmlinger Leitungswasser.

Eine zweite Reihe von Tieren (die erste eigentliche Versuchsgruppe) sollte die Frage entscheiden, ob die Tränkung mit dem Wasser, das den Einwohnern des mit endemischem Kropf ziemlich stark behafteten Dorfes Wurmlingen ausschließlich als Trinkwasser dient, in den Rattenschilddrüsen Veränderungen hervorruft. Die Gruppe umfaßt 32 sehr jung aus Berlin bezogene Ratten. Die Tränkung wurde in den ersten 10 Monaten ausschließlich in Wurmlingen selbst mit jeweils dem laufenden Brunnen frisch entnommenem rohem Wasser durch einen zuverlässigen Tierhalter besorgt; die nach dem 10. Monate nach Versuchsbeginn noch vorhandenen Tiere wurden in Tübingen mit dem gleichen Wasser weiter getränkt, das täglich frisch durch 1½ stündigen Wagentransport in saubern Glasflaschen aus Wurmlingen bezogen wurde. Die Tränkungsdauer betrug 9—11¾ Monate.

Die Befunde waren kurz folgende:

1. Männlich, 80,7 g, verendet nach 8½ Monaten. Sektion nach unbestimmter Zeit. Schilddrüse r. 6,7, l. 6,0 mm lang; ziemlich substanzreich, aber nicht vergrößert. Lobulärer Bau. Follikel vorwiegend 10—15 μ groß. Reichlich solide Follikel und interfollikuläres Epithel; Follikel sonst 15—20, ausnahmsweise bis 50 μ groß; diese in erheblicher Zahl atypisch und auch direkt schlauchförmig, aber nie knötchenförmig angeordnet. Epithel kubisch, 3 μ hoch. Kerne 2—2½ μ. Mittelstarke diffuse Degeneration: mäßige Desquamation, ausgedehnte Epithellockerung, krümlich verwaschene Beschaffenheit des Protoplasma; Kerne blaß, seltener abnorm groß, deformiert und pyknotisch. Im Lumen meist mehr Epithelien, als den Wanddefekten entspricht. Colloidgehalt erheblich vermindert: größere retrahierte Mengen nur in einzelnen größeren Follikeln, sonst nur Spuren oder mitunter kleine blaue Schollen.

2. Weiblich, 105,8 g, getötet nach 9 Monaten. Sektion sofort. Schilddrüse r. 7 : 3, l. 8,5 : 3 mm; substanzreich, vergrößert. Im wesentlichen wie Nr. 36: also kleinfollikulärer Typus mit reichlich interfollikulärem Epithel, zerstreute atypische Follikel und gut ausgebildete Schläuche in erheblicher Zahl. Degeneration und Colloidverhalten wie bei 1.

3. Männlich, 136,5 g, nach 9 Monaten getötet. Sektion sofort. Schilddrüse r. 7,5 : 4 l. 8,5 : 3 mm; dick, kantig, vergrößert. Lobulärer Bau. Follikel ziemlich gleichmäßig. 20 μ groß, größere und kleinere selten. Vereinzelt und spärlich kurze Schläuche. Epithel anscheinend zylindrisch. Allgemeine hochgradige Degeneration mit sehr starker Desquamation,

krümlichem Protoplasmazerfall und fast allgemeiner Kernveränderung. Colloid fehlt bis auf wenige dunkelrote Schollen.

4. Männlich, 114,8 g, nach 9 Monaten getötet. Sektion sofort. Schilddrüse r. 6 : 3,5, l. 5,5: 3 mm. Lobulärer Bau. Die Hälfte des Querschnitts wird von kleinfollikulärem Gewebe, die andere von größeren (20—30 μ), die Peripherie bevorzugenden Follikeln gebildet. Atypische Follikel und Schläuche fehlen. Epithel 3—4 μ hoch, ansnahmsweise in einigen großen Follikeln platt. Leichte bis mäßige Degeneration: reichliche Desquamation von etwas ungleicher Verteilung, größere Follikel leichter betroffen. Kerne vorwiegend normal, sonst abgeblaßt, seltener gequollen oder pyknotisch. Protoplasmaveränderung und Zelllockerung allgemein. Colloidgehalt deutlich vermindert: die kleinen Follikel enthalten kleine Mengen von rotem Colloid und blaue Schollen, die großen Follikel retrahiertes Colloid.

5. Männlich, 95,25 g, nach 9 Monaten getötet. Sektion sofort. Schilddrüse r. 7: 3,5, l. 8,5 : 3 mm; dick, kantig, vergrößert. Lobulärer Bau. Vorherrschend kleinfollikulärer Typus, dazwischen in mäßiger Zahl 15—20 μ große, fast ausnahmslos unregelmäßig oder kurz schlauchförmig geformte Follikel. Degeneration mittelstark: Protoplasma allgemein verändert. Ziemlich reichliche Desquamation mit Zellüberschuß, größere Follikel schwächer betreffend. Kerne häufig verändert, selten pyknotisch. Colloidgehalt sehr gering: in den kleinen Follikeln häufig kleine Colloidmengen, sonst größtenteils fehlend oder als kleine blaue Schollen oder kleine blasse Reste vorhanden.

6. Männlich, 115,8 g, nach 9 Monaten getötet. Sektion sofort. Schilddrüse r. 7 : 3 , l. 7: 3 mm; besonders rechts ziemlich dick, im ganzen vergrößert. Lobulärer Bau, Follikeldurchschnitt 20—25 μ, atypische Follikel fehlen. Hochgradigste Degeneration: schwerste Desquamation ohne Kernüberschuß, fast allgemeine Pyknose. Colloid fehlt nahezu ganz, bis auf einige stark retrahierte Reste und blaue Schollen.

7. Männlich, 130,75 g, nach 9 Monaten getötet. Sektion sofort. Schilddrüse r. 8 : 3,5, l. 8: 3 mm. Dick, substanzreich, vergrößert. Lobulärer Bau. Follikel 15—30, meist 15 bis 20 μ groß. Einige wenige Schläuche erkenntlich. Hochgradige Degeneration mit ausgedehnter Desquamation. Colloid fehlt bis auf einige kleine rote oder blaue zentrale Schollen.

8. Männlich, 109,6 g, getötet nach 9 Monaten. Sektion sofort, ergibt eitrig-schleimige Knoten der r. Lunge. Schilddrüse r. 7 : 2,5, l. 5,5 : 3 mm; nicht vergrößert. Lobulärer Bau. Schilddrüse von sehr ausgesprochen kleinfollikulärem Typ mit zahlreichen solid erscheinenden, meist 10 μ großen Follikeln. Die über 15 μ großen Follikel (bis 45 μ) sind in der Mehrzahl unregelmäßig und schlauchförmig, vor allem an der Peripherie. Epithel anscheinend zylindrisch. Erhebliche Degeneration mit häufiger Desquamation und Zellüberschuß. Die spärlichen größeren Follikel enthalten retrahiertes Colloid, die kleinen Follikel nur kleine Mengen oder kleine blaue Schollen. Gesamtgehalt sehr gering.

9. Männlich, 139,5 g, nach 9 Monaten getötet. Sektion sofort. Schilddrüse r. 8 : 4, l. 9 : 3 mm ; sehr substanzreich, dick, vergrößert. Querschnitt besteht etwa zur Hälfte aus kleinfollikulärem Gewebe mit Bevorzugung der Randpartien. Die größeren 20—25 μ messenden Follikel sind in der Mehrzahl atypisch oder schlauchförmig. Schläuche bis 50 μ Länge. Epithel 4—4½ μ, hochzylindrisch. Mittelstarke Degeneration mit reichlicher Desquamation und Zellüberschuß, geringe Kernbeteiligung. Degeneration in den atypischen Follikeln deutlich geringer. Colloidgehalt erheblich herabgesetzt: in den großen Follikeln stark retrahierte Reste, in den kleinen zum Teil rotes Colloid, teils blaue Schollen.

10. Weiblich, 89,83 g, getötet nach 9 Monaten. Sektion sofort. Schilddrüse r. 8,5 : 4, l. 6,5 : 3 mm ; rechts sehr voluminös, beiderseits dick, im ganzen vergrößert. Ganz ähnlich wie Nr. 9, also kleinfollikulär mit relativ reichlich 20—60 μ großen, atypischen Follikeln

und Schläuchen; Schläuche an der Peripherie und vordern Kante gehäuft, aber nicht knötchenförmig. Epithel hochzylindrisch.

11. Weiblich, 121,37 g, getötet nach 9 Monaten. Sektion sofort. Schilddrüse r. 6 : 3,5, l. 7 : 3,5 mm; flach, nicht vergrößert. Lobulärer Bau. Follikel 15—35, meist 20 μ groß. Atypische Bildungen fehlen. Hochgradige diffuse Degeneration mit Pyknose etwa der Hälfte der Kerne und erhebliche Desquamation ohne Zellüberschuß. Colloid fehlt bis auf kleine retrahierte Reste und blaue Schollen.

12. Männlich, 137,35 g, getötet nach 9 Monaten. Sektion sofort. Schilddrüse r. 7 : 3, l. 5,5 : 2 mm; im ganzen nicht vergrößert. Lobulärer Bau. Follikel im Durchschnitt 25—30 μ groß. Keine atypischen Bildungen. Hochgradige Degeneration mit ausgedehnter Desquamation und Pyknose von ca. $^3/_4$ der Kerne. Colloid hochgradig vermindert, fehlt in $^1/_3$ der Follikel ganz, sonst kleine Reste mit Bevorzugung der größeren peripheren Follikel.

13. Weiblich, 109,1 g, nach 9 Monaten verendet an Perforationsperitonitis. Sektion nach unbestimmter Zeit. Schilddrüse r. 6,5 : 3, l. 6,5 : 3 mm; nicht vergrößert. Lobulärer Bau. Ausgesprochen kleinfollikulärer Typus, nur vereinzelte größere Follikel, an der Peripherie bis 45 μ. Epithel kubisch bis zylindrisch. Atypische Follikel in geringer Zahl, eigentliche Schläuche fehlen. Mäßige Degeneration und Desquamation, häufige Deformierung der Kerne. Colloidgehalt erheblich verringert.

14. Weiblich, 131,4 g, nach 9 Monaten getötet. Sektion sofort. Schilddrüse r. 8,5 : 3,5, l. 8,5 : 3,5 mm; beiderseits dick, vergrößert. Lobulärer Bau unscharf. Hochgradige venöskapilläre Hyperämie. Ausgesprochen kleinfollikulärer Typus, die übrigen Follikel sind 15 bis 25 μ groß. Atypische und lange (40 μ), schlauchförmige Follikel zerstreut in mäßiger Zahl, an der vordern Kante gehäuft, aber nicht knötchenförmig. Epithel zylindrisch. Relativ häufig abnorm große Kerne (bis $3^1/_2$ μ). Leichte Degeneration. Epithel in vielen Follikeln normal, in andern leichte Lockerung und Protoplasmaveränderung. Colloidgehalt herabgesetzt: in den größeren Follikeln retrahierte Reste oder blaue Schollen.

15. Männlich, 103,8 g, nach 9 Monaten getötet. Sektion sofort. Schilddrüse r. 7 : 3,5, l. 7 : 3 mm; beiderseits dick, vergrößert. Lobulärer Bau undeutlich, Follikel 10—30, vorherrschend 15—20 μ groß. Atypische und verzweigt schlauchförmige Follikel in mäßiger Zahl, besonders an Peripherie und vorderer Kante. Epithel kubisch-zylindrisch. Leichte Degeneration: Protoplasmaveränderung, Epithellockerung, erhebliche Desquamation. Kerne in geringer Zahl verändert. Colloidgehalt hochgradig herabgesetzt: in zahlreichen Follikeln ganz fehlend, sonst kleine retrahierte oder vacuoläre Reste.

16. Männlich, 136,8 g, nach 9 Monaten getötet. Sektion sofort. Schilddrüse r. 6 : 3, l. 6 : 3,5 mm, rechts ziemlich dick, links flach, im ganzen nicht vergrößert. Lobulärer Bau unscharf. Venös kapilläre Hyperämie. Follikel 15—35, meist 20—25 μ groß. Schläuche bis 60 μ Länge, aber spärlich. Epithel zylindrisch. Mittelstarke Degeneration mit reichlicher Desquamation und Pyknose von $^1/_3$ der Kerne. Colloidgehalt sehr stark vermindert: in vielen Follikeln ganz fehlend, sonst kleine retrahierte Reste oder seltener blaue Schollen.

17. Männlich, 166,7 g, getötet nach $10^1/_4$ Monaten.. Sektion sofort. Schilddrüse r. 8 : 3,5 l. 8 : 4 mm; beiderseits substanzreich, vergrößert. Lobulärer Bau undeutlich. Follikel im Durchschnitt 20—25, an Peripherie bis 35 μ groß. Epithel zylindrisch, 4 μ hoch, ohne Spur von Degeneration. Colloidgehalt reichlich: in den peripheren Follikeln Colloid strahlig retrahiert, sonst die Follikel ganz füllend.

18. Weiblich, 137, 7g, nach $10^1/_4$ Monaten getötet. Sektion sofort. Schilddrüse r. 8 : 3,5, l. 8,3 : 3,5 mm; dick, vergrößert. Lobulärer Bau unscharf. Follikel 15—25, im Durchschnitt 20 μ groß. Atypische Follikel fehlen. Epithel zylindrisch; teils degenerationsfrei, teils

leicht degeneriert mit spärlicher Desquamation. Kerne im allgemeinen normal, öfter abnorm groß. Colloid hochgradig vermindert: in Mehrzahl der Follikel ganz fehlend, in den übrigen blasse Reste oder rote und blaue Schollen.

19. Weiblich, 136,5 g, nach 10¼ Monaten getötet. Sektion sofort. Schilddrüse r. 7,5 : 3, l. 6,5 : 3 mm; nicht vergrößert. Lobulärer Bau angedeutet. Follikel 20—45, im Durchschnitt 30 μ groß. Atypische Bildungen fehlen. Epithel zylindrisch. Hochgradige Degeneration mit ausgedehnter Desquamation ohne Zellüberschuß und Pyknose nahezu aller Kerne, auch wandständiger Epithelien. Colloidgehalt hochgradig herabgesetzt: in der Mehrzahl der Follikel fehlend, sonst nur blaßrote Reste oder kleine blaue Schollen.

20. Weiblich, 106,7 g, getötet nach 10¼ Monaten. Sektion sofort. Schilddrüse r. 6 : 3, l. 7 : 3 mm; flach, nicht vergrößert. Lobuläre Anordnung fehlt. Follikel im Durchschnitt 20 μ groß, an der Peripherie bis 35 μ. An der vordern Kante einige unregelmäßige bis 70 μ große Follikel mit Ausbuchtungen und papillären Einsprüngen. Sonst keine atypischen Bindungen. Epithel im allgemeinen zylindrisch. Mittelstarke Degeneration und ausgedehnte Desquamation. Kerndegeneration mäßig. Colloidgehalt hochgradig herabgesetzt: Mehrzahl der Follikel colloidleer, Minderzahl enthält vacuoläre und geschrumpfte oder mit Zelltrümmern vermischte Reste.

21. Männlich, 117,6 g, getötet nach 10¼ Monaten. Sektion sofort. Schilddrüse r. 7 : 3, l. 6 : 3 mm; rechts ziemlich dick und substanzreich, im ganzen aber nicht vergrößert. Lobulärer Bau unscharf, Follikel 15—20 μ groß im Durchschnitt. Epithel zylindrisch. Atypische Follikel fehlen. Ganz leichte Degeneration: Epithelien vielfach streng normal, sonst Protoplasma leicht verändert oder Lumenkontur unscharf. Colloidgehalt beträchtlich verringert: der größere Teil der Follikel enthält kein Colloid, der andere rote oder blaue Schollen.

22. Männlich, 166,7 g, getötet nach 10¼ Monaten. Sektion sofort. Schilddrüse r. 7: 4, l. 7 : 3,5 mm; beiderseits voluminös und dick, vergrößert. Follikel im allgemeinen 20, an der Peripherie bis 40 μ groß. Epithel hochzylindrisch, 4—4½ μ groß. In einem größeren Läppchen der vorderen Kante mehrere 30—45 μ lange atypische Follikel mit papillären Einsprüngen, sonst keine atypischen Bildungen. Degeneration sehr gering: Zellprotoplasma mitunter schaumig getrübt, keine wesentlichen Kernveränderungen. Colloidgehalt hochgradig verringert, von einigen kleinen roten Schollen abgesehen ganz verschwunden.

23. Männlich, 161,1 g, getötet nach 10¾ Monaten. Sektion sofort. Schilddrüse r. 8 : 4, l. 8 : 3 mm, beiderseits dick, vergrößert. Lobulärer Bau fehlt. Kleinfollikulärer Typus. Epithel hochzylindrisch. An der Peripherie und der vordern Kante ziemlich reichlich bis 35 μ lange, mitunter benachbart gelegene, aber nicht knötchenförmig zusammengeschlossene Schläuche, zum Teil mit Verzweigungen und Papillen. Leichte Degeneration in Form von schaumiger Protoplasmaveränderung und mitunter unscharfer Lumenbegrenzung. Im Lumen häufig protoplasmatischer Detritus. Kerne mitunter etwas abgeblaßt, mitunter abnorm groß, sehr selten pyknotisch. Colloid hochgradig geschwunden: in wenigen Follikeln kleine rote oder blaue Reste.

24. Weiblich, 112 g, getötet nach 10¾ Monaten. Sektion sofort. Schilddrüse r. 5,5 : 2,7, l. 5 : 3 mm, nicht vergrößert. Lobulärer Bau fehlt. Follikel 10—25, im allgemeinen 15—20 μ groß. In einigen Läppchen der vordern Kante bis 40 μ große Schläuche und atypische Follikel, aber keine eigentlichen Knötchen. Epithel kubisch. Mittelstarke Degeneration: Protoplasmaveränderung, Zellockerung, Desquamation ohne wesentlichen Zellüberschuß. Pyknose in erheblicher Zahl. Colloid hochgradig geschwunden: nur in wenigen Follikeln kleine blaue oder rote Schollen, in andern blaßgefärbter indifferenter Detritus.

25. Weiblich, 96,3 g, getötet nach 10¾ Monaten. Sektion sofort. Schilddrüse r. 5,7 : 3,

l. 6,2 : 3 mm, nicht vergrößert. Lobuläre Anordnung undeutlich. Follikel 15—20, an Peripherie bis 35 μ groß. Schläuche mit Papillen und Verzweigungen in zwei Läppchen der vordern Kante, sonst fehlend. Epithel kubisch. Hochgradige Degeneration mit Desquamation. Kerne zu 1/3 pyknotisch. Colloid fehlt bis auf einige schollige oder schaumige Reste.

26. Männlich, 165 g, nach 11 Monaten getötet. Sektion sofort. Schilddrüse r. 10,8 : 4, l. 10,5 : 4 mm, sehr dick, vergrößert. Lobuläre Anordnung undeutlich, venös-kapilläre Hyperämie, Follikeldurchschnitt 20 μ. Atypische Follikel nicht nachweisbar. Epithel zylindrisch. Hochgradige Degeneration mit allgemeiner Desquamation und Veränderung der meisten Kerne. Colloid fehlt bis auf vereinzelte rote kleine Schollen.

27. Weiblich, 79,6 g, verendet an Bronchitis nach 11½ Monaten. Sektion nach ca. 12 Stunden. Künstliche Trachealstenose vor 14 Tagen. Schilddrüse r. 6 : 2,5, l. 4,5 : 3 mm; nicht vergrößert. Deutliche lobuläre Anordnung. Follikel 10—35, vorherrschend 15—25 μ groß, nirgends atypisch oder schlauchförmig. Relativ reichlich 5—15 μ große, vielfach solid aussehende Follikel und interfollikuläres Epithel. Epithel ausschließlich platt, 2 μ hoch. Kerne abgeplattet, sehr dunkel, ohne erkennbare Struktur, sehr dicht stehend. Einige wenige Desquamationen, sonst keine degenerativen Veränderungen. Follikel mit wenigen Ausnahmen ganz mit homogenem sattgefärbtem Colloid gefüllt.

28. Männlich, 124,2 g, getötet nach 11¾ Monaten. Sektion sofort. Schilddrüse r. 6,5 : 3,5, l. 7,3 : 3 mm; mäßig dick, nicht sicher vergrößert. Deutlich lobulärer Bau. Kleinfollikulärer Typus; die übrigen Follikel 15—20 μ groß; sehr reichlich diffus zerstreute, gewundene und verzweigte Schläuche. Epithel hochzylindrisch, 4—5 μ hoch. Leichte Degeneration: Protoplasma schaumig verändert, Lumengrenze mitunter unscharf, aber keine Desquamationen. Kerne etwas unregelmäßig gelagert, sonst normal. Colloidgehalt mittelmäßig verringert: Hälfte der Follikel kolloidfrei, Rest enthält kleine Schollen oder vacuoläres retrahiertes Colloid.

29. Weiblich, 160 g, getötet nach 11¾ Monaten. Sektion sofort. Schilddrüse r. 7,5 : 4, l. 8,5 : 3,5 mm, ungewöhnlich dick und substanzreich, vergrößert. Lobuläre Anordnung. Ausgesprochen kleinfollikulärer Typus. Selten bis 20 μ große, runde Follikel. Diffus zerstreut sehr zahlreiche 30—40 μ lange, gerade und gekrümmte Schläuche. Epithel hoch zylindrisch, 4—4½ μ hoch. Leichte Degeneration: Protoplasma schaumig getrübt. Lumengrenze häufig etwas verwaschen, aber keine Zelllockerung. Kerne vereinzelt pyknotisch. Colloid beträchtlich verringert: nur in der Minderzahl der Follikel kleine rote Reste.

30. Weiblich, 173 g, getötet nach 11¾ Monaten. Sektion sofort. Schilddrüse r. 9 : 3,5, l. 8 : 3,5 mm; sehr dick und substanzreich, vergrößert. Lobulärer Bau. Venös-kapilläre Hyperämie. Kleinfollikulärer Typus. 15—25 μ große runde Follikel selten. Sehr zahlreiche bis 70 μ lange und sehr gut ausgebildete Schläuche, mit Bevorzugung der Peripherie, aber auch im Zentrum vorhanden. Epithel hochzylindrisch, 4—5 μ hoch. Ganz leichte Degeneration: Protoplasma mäßig verändert, Lumenkontur mitunter unregelmäßig, aber keine Zelllockerung, Kerne normal. Colloid mittelstark verringert: in der Mehrzahl der Follikel fehlend, sonst in retrahierten oder krümlichen Resten oder kleinen roten Schollen vorhanden.

31. Weiblich, 142,2 g, nach 11¾ Monaten getötet. Sektion sofort. Schilddrüse r. 9,5 : 4, l. 7 : 4 mm; beiderseits sehr dick, vergrößert. Lobulärer Bau, venös-kapilläre Hyperämie. Ausgesprochen kleinfollikulärer Typus; sehr zahlreiche, bis 80 μ lange, diffus zerstreute Schläuche. Epithel hochzylindrisch. Degeneration sehr gering: Protoplasma schaumig verändert. Lumengrenze mitunter etwas unregelmäßig, sonst keine Veränderungen. Kerne 2, häufig auch 3 μ groß. Colloid fehlt bis auf einige wenige kleine rote Schollen.

32. Männlich, 184,5 g, getötet nach 11¾ Monaten. Sektion sofort. Schilddrüse r. 7,5 : 4,

l. 7,5 : 3,5 mm; sehr dick, besonders rechts, vergrößert. Künstliche Trachealstenose vor 3 Wochen. Deutlich lobulärer Bau. Kleinfollikulärer Typus. Ausschließlich Plattenepithel von 1—1½ μ Höhe und mit platten, sehr dunklen Kernen. Keine Spur von Degeneration. Follikel alle reichlich mit homogenem rotem Colloid gefüllt, mitunter mit dunklerem rotem oder blauem Kern. Atypische Bildungen fehlen.

Unter Zugrundelegung der im vorausgehenden Abschnitte begründeten Normalgrenze und Kautelen bei der Größenbeurteilung weisen von den 32 Versuchsratten 18 = 56% Vergrößerungen auf. Die höchste Vergrößerung (Nr. 26) mit einer Länge der Schilddrüse von 10,8 und einer Breite von 4 mm beträgt nicht ganz das doppelte des normalen Durchschnitts. Die Mehrzahl der Vergrößerungen liegt näher der Normalgrenze. Keine betrifft Tiere mit Körpergewichten über 200 g; das schwerste Tier wog 184 g. Wohl aber fanden sich Vergrößerungen bei 2 Tieren (5 und 10) mit Gewichten unter 100 g. Bei einem Durchschnittsgewicht sämtlicher Tiere von 128 g sind die Ratten mit Schilddrüsenvergrößerungen etwas schwerer als jene ohne Vergrößerung in einem Verhältnis von 138 : 114 g. Dieser geringe Gewichtsüberschuß hat aber zweifellos für die Beurteilung der Vergrößerungen nichts zu sagen, da das höhere Durchschnittsgewicht der Tiere mit Vergrößerungen sich von dem der Normaltiere so gut wie nicht unterscheidet und weiterhin nicht weniger als 4 Vergrößerungen auf Körpergewichte unter 114 g (Mittel für Tiere ohne Vergrößerung) entfallen.

Im Sinne unserer Ausführungen über die normale Schilddrüsengröße unserer Normaltiere halten wir uns für berechtigt, in den bemerkten 18 Fällen eine Abweichung vom Normalen, eine „Vergrößerung der Schilddrüsen" zu erblicken, die zwar im allgemeinen gering, durch ihre Häufigkeit aber für diese Versuchsgruppe bezeichnend ist.

Eine Prädisposition der weiblichen Tiere für das Auftreten einer Schilddrüsenvergrößerung, wie sie ja beim Menschen fraglos besteht, und von Engelhorn neuerdings wieder eingehend untersucht wurde, ist an unserem Material nicht zu erkennen.

Nach dem Gesichtspunkte der Versuchsdauer betrachtet, hatten Vergrößerungen bei einer Versuchsdauer von

9 Monaten von 16 Tieren 9,
10¼—10¾ Monaten von 9 Tieren 4,
11 —11¾ Monaten von 7 Tieren 5.

Zahlenmäßig ist also eine mit der Versuchsdauer wachsende Häufigkeit der Vergrößerungen, die man zu erwarten geneigt ist, zum mindesten nicht sonderlich deutlich herauszulesen, obgleich der Zeitunterschied annähernd ¼ Jahr beträgt. Die Vergrößerungen der Schilddrüsen längster Versuchsdauer gehören zwar vorwiegend zu den größten unserer Beobachtung, fallen aber zugleich auf Tiere mit relativ hohen Körpergewichten, wodurch zwar nicht die Deutung der Maße als Vergrößerung, aber die Beziehung der Größe auf die Versuchsdauer beeinträchtigt wird.

Da Bircher auf die histologischen Abweichungen der Versuchsschilddrüsen besonderen Wert legt, gingen wir mit Interesse an die mikroskopische Untersuchung. Schon bei schwacher Vergrößerung tritt häufig ein Unterschied zum Bilde der Normalschilddrüsen augenfällig hervor: eine Verschiebung in den Häufigkeitsverhältnissen von kleinen Follikeln und interfollikulärem Epithel einerseits und großen Follikeln andererseits, die wir mit einer positiv lautenden Bezeichnung kurzweg als kleinfollikulären Typ bezeichnen wollen. Ausgehend von der Feststellung, daß die Drüsen der Normaltiere aus Follikeln bestehen, die in ihrer überwiegenden Mehrzahl 15—25, jedenfalls über 15 μ groß sind, sprechen wir dann von kleinfollikulärem Typus, wenn die einzelnen Gesichtsfelder annähernd zur Hälfte oder zu einem noch größeren Raumteil aus Follikeln mit 15 μ oder weniger großem Durchmesser und interfollikulärem Epithel sich zusammensetzen. Selbstverständlich kommen jene kleinen Follikel und nicht follikulär rangierten Epithelien in den Schilddrüsen der Normaltiere regelmäßig und in wechselnder Raumbeanspruchung vor, der Unterschied des kleinfollikulären Typus beruht aber auf einer Abänderung des Mischungsverhältnisses, deren hohen Graden allein wir die besondere Bezeichnung beigelegt haben; Uebergangsstufen haben wir nicht weiter berücksichtigt. Schon ohne Ausmessung der einzelnen Follikel unterscheidet sich der kleinfollikuläre Schilddrüsentyp beim ersten Blick vom normalen durch die 2—3 fache Zahl der Follikel in der Flächeneinheit bzw. im Gesichtsfeld. In dieser hochgradigen Vermehrung der Baueinheiten finden wir die besondere Bedeutung des kleinfollikulären Drüsentyps und die Berechtigung seiner Abtrennung von dem gewöhnlichen Schilddrüsenbilde.

Die kleinen Follikel besitzen Größen von 15 μ herab bis auf 7 μ, unterscheiden sich im Aufbau von den größeren Follikeln höchstens durch etwas unregelmäßigere Lagerung der Kerne und mitunter etwas unschärfere Grenzen gegen die Umgebung. Sehr häufig erscheinen sie solid; dabei muß dahingestellt bleiben, wieweit es sich, von Fällen mit Degeneration ganz abgesehen, um echt solide Follikel, wieweit um Tangentialschnitte handelt. Auch ist es gleichgültig, ob man den einzelnen kleinen Querschnitt einem bläschenförmigen oder einem senkrecht zur Hauptachse getroffenen schlauchförmigen Follikel zurechnet.

Die Verteilung der kleinen und großen Follikel, zu welch' letzteren in dieser Hinsicht auch die Schläuche zählen, ist eine regellose, jedenfalls nicht herd- oder knötchenförmige, doch kommt eine gewisse Bevorzugung häufiger des Zentrums als der Peripherie durch die kleinen Follikel vor. Die kleinen Follikel sind stets rund; bei der häufigen Kombination von kleinfollikulärem und adenomatösem Bau, wovon gleich nachher die Rede sein wird, ist das Verhältnis sogar so, daß in den ausgesprochenen Fällen die kleinen Follikel alle rund, die größeren nahezu alle atypisch oder schlauchähnlich geformt sind.

Von unsern 22 Versuchstieren dieser Gruppe, 2 mit Trachealverengerung versehene Tiere eingerechnet, besitzen 15 die Eigentümlichkeit des besonderen Reichtums an kleinen und soliden Follikeln; es sind von 16 Tieren mit 9 monatiger Tränkungsdauer 9, von 9 Tieren mit $10\frac{1}{4}$—$10\frac{3}{4}$monatiger Tränkungsdauer 1, von 7 Tieren mit 11—$11\frac{3}{4}$monatiger Versuchsdauer 5. Eine mit der Versuchsdauer deutlich fortschreitende Zunahme der Häufigkeit kleiner Follikel ist somit besonders wegen des Verhaltens der Schilddrüsen mit mittlerer Versuchsdauer nicht erkennbar.

Eine zweite Abweichung vom histologischen Bilde der normalen Schilddrüse betrifft die Form der Follikel. Die Abänderung zeigt sich in etwas verschiedenen, dem Charakter nach aber zusammengehörigen Bildern. Es handelt sich einmal um lumenhaltige Follikel, welche ohne nachweisbare mechanische Ursache anstatt der normalen mehr oder weniger rundlichen Form einen unregelmäßigen, eckigen oder zipfligen Umriß darbieten. Als eine Weiterbildung dieser unregelmäßigen Follikel kann man diejenigen meist über den Durchschnitt großen Follikel betrachten, welche mit dem Hauptteil ihres Umfanges eine rundliche Gestalt festhalten, an einer oder mehreren Stellen aber eine umschriebene Ausbuchtung nach außen beschreiben. Ebenso zeigen jene mittelgroßen unregelmäßigen Follikel alle Uebergänge zu eigentlichen Schläuchen. Mit schmalem, kanalförmigem Lumen erreichen diese bei höchster Ausbildung Längen bis 100 μ, im allgemeinen von 25—40 μ, sind mitunter gerade, meist aber unregelmäßig gekrümmt und gebogen; sie können mehr oder weniger ausgesprochene gleichfalls schlauchartige Ausstülpungen, Gabelungen oder Verzweigungen aufweisen. Auf einige Beobachtungen, die als Abschnürungsvorgang in Schläuchen gedeutet werden könnten, sei hier nicht näher eingegangen. Eine relativ seltene Abänderung der Follikelform ist bedingt durch Papillenbildung. Diese umschriebenen, lumenwärts gerichteten Erhebungen der Wand in sonst rundlichen und meist über den Durchschnitt großen Follikeln lassen eine Täuschung durch Schrumpfungsfalten ausgeschlossen erscheinen, betreffen stets die ganze Wand, und tragen eine Fortsetzung des einschichtigen Follikelepithels; von einer echten epithelialen Mehrschichtigkeit konnten wir uns in unseren Beobachtungen nicht überzeugen und lassen auch einige Bilder außer Beachtung, die eine Follikelneubildung innerhalb papillärer Erhebungen erkennen zu lassen scheinen. Die Follikel mit intrafollikulären Papillen spielen im ganzen eine sehr untergeordnete Rolle.

Die Gesamtheit dieser Formabweichungen haben wir je nach Ausbildung als eigentliche Schläuche oder als unregelmäßige Follikel im allgemeinen bezeichnet und zusammengefaßt als atypische oder adenomatöse Follikelbildungen. Die atypischen Follikel bevorzugen nach ihrer Häufigkeit wie nach ihrer Lokalisation in Fällen spärlichen Vorkommens die Peripherie, besonders die Nähe der Epithelkörperchen und die vordere und hintere Kante der Schilddrüse, finden sich aber bei reichlicherem

Auftreten stets über den ganzen Drüsenquerschnitt zerstreut. Dabei sind die einzelnen adenomatösen Bildungen durch größere oder kleinere gewöhnliche Follikel und interfollikuläres Epithel getrennt. Eine annähernd knötchenartige Anordnung haben wir bei dieser Gruppe nicht beobachtet, denn ein eng benachbartes Vorkommen bei spärlichem Auftreten an der Peripherie glaubten wir noch nicht so bezeichnen zu dürfen.

Während der klein- und solid-follikuläre Schilddrüsentyp, den wir bei dieser Gruppe erstmals auftreten sehen, nur die quantitative Steigerung eines Befundes darstellt, der in geringerer räumlicher Ausbildung auch in den Schilddrüsen der Normaltiere regelmäßig vorkommt, bilden die atypischen Follikelformen und ganz besonders die Schläuche eine Neuerscheinung im histologischen Bilde der Schilddrüsen dieser Gruppe. Bei sämtlichen Normaltieren haben wir nur 2 oder 3 mal einen größeren rundlichen Follikel mit kleiner intrafollikulärer Wanderhebung, niemals aber die andern atypischen Formen gefunden.

Von den 32 Drüsen der Versuchsgruppe haben 21 = ²/₃ atypische Follikelformen und zwar, soweit sich dies abschätzen läßt, 7 in reichlicher, 5 in mäßiger und 9 in geringer Zahl. Dabei nimmt mit der Häufigkeit der atypischen Bildungen auch der Grad ihrer Ausbildung zu vollentwickelten Schläuchen und deren Ausbreitung über den ganzen Drüsenquerschnitt zu. Eine mit der Versuchsdauer zunehmende Häufigkeit der adenomatösen Gebilde ist nicht deutlich zu erkennen; höchstens könnte auffallen, daß in den Drüsen längster Versuchsdauer die Formentwicklung meist am fortgeschrittensten erschien.

Ueber das Verhältnis der histologischen Besonderheiten des kleinfollikulären und adenomatösen Baues unter sich und zu der Größe der einzelnen Schilddrüsen unterrichtet das nachstehende kleine Schema:

Vergrößerung	kleinfollikulärer Typ	atypische Follikel	
+	+	+	9
+	+	—	2
+	—	+	4
+	—	—	4
—	+	+	4
—	—	+	4
—	+	—	0
—	—	—	5

In den Schilddrüsen, in denen die kleinen Follikel einen besonders großen Raum beanspruchen (15), sind mit 2 Ausnahmen stets auch atypische Follikelformen zu treffen und es geht aus den Protokollen eindeutig hervor, daß adenomatöse Bildungen in größerer Häufigkeit ausschließlich in Schilddrüsen des kleinfollikulären Typs vorkommen. In 8 Schilddrüsen ohne besondere Häufigkeit kleiner Follikel sind die vorhandenen atypischen Follikel stets nur gering an Zahl, meist auf die Peripherie beschränkt und nur selten

zu richtigen Schlauchbildungen fortgeschritten. Eine zeitliche Priorität im Auftreten der einen oder andern histologischen Eigentümlichkeit läßt sich nicht ersehen. Wie das Schema weiterhin zeigt, ist das Vorkommen makroskopischer Vergrößerungen nicht an jenes der beiden histologischen Abweichungen streng gebunden: 4 vergrößerte Schilddrüsen besitzen weder kleinfollikulären Bau noch atypische Follikel, wie andererseits 4 Schilddrüsen beide zugleich aufweisen, ohne vergrößert zu sein. Immerhin aber entfallen auf das Zusammentreffen beider histologischen Merkmale relativ am meisten Vergrößerungen.

Das Verhalten des Epithels ist im wesentlichen das gleiche wie bei den Normaltieren. Seine streng einschichtige Anordnung ist nirgends einwandfrei durchbrochen. Plattenepithel kommt auch in dieser Gruppe nur bei den beiden mit künstlicher Luftröhrenverengerung behafteten Tiere vor und bildet in deren Schilddrüsen die ausschließlich vertretene Epithelform. Im Uebrigen handelt es sich um teils kubisches teils zylindrisches Follikelepithel; das letztere ist mehr als doppelt so häufig als das erstere und mehrfach sogar direkt hochzylindrisch, besonders bei den Tieren längster Tränkungsdauer. Gegenüber den Normaltieren ergibt sich damit eine relative Zunahme der Epithelhöhe. Ferner zeichnen sich die Kerne in atypischen Follikeln und besonders Schläuchen nicht selten durch dunklere Färbung, also gesteigerten Chromatingehalt aus und stehen auch stellenweise dichter als sonst. Diese Eigentümlichkeit tritt besonders deutlich bei Betrachtung der Präparate mit schwächerer Vergrößerung hervor, erstreckt sich aber meist nicht auf alle adenomatösen Bildungen und kommt in diesen neben gewöhnlichen helleren Kernen vor. Endlich begegnet man in dieser Gruppe häufiger als bei den Normaltieren auffallend großen (3—3½ μ), gut gefärbten und differenzierten Kernen und zwar vorwiegend in Drüsen mit adenomatösen Bildungen. Das Gleiche gilt von sog. Schaltkernen.

Die degenerativen Veränderungen in dieser Versuchsgruppe sind qualitativ die gleichen wie in Schilddrüsen von Normaltieren. Die Möglichkeit einer kadaverösen Einwirkung liegt nur bei 3 Schilddrüsen vor; davon ist eine, welche einem Tier mit Trachealstenose angehört, trotzdem nicht degeneriert, die beiden andern weisen eine erhebliche, aber nicht hochgradigste Degeneration auf. Alle übrigen Tiere wurden getötet und ihre Drüsen frisch untersucht. Von ihnen haben nur 2 degenerationsfreie Schilddrüsen: Nr. 17 und 1 mit Trachealstenose versehenes Tier, das eben wegen der eigenartigen Wirkung der Trachealstenose auf die Schilddrüse nicht in eine Reihe mit den übrigen gestellt werden darf. So steht eine degenerationsfreie Schilddrüse 27 degenerierten gegenüber: die Schilddrüsen dieser Gruppe zeigen fast ausnahmslos degenerative Epithelveränderungen. Soweit eine Schätzung statthaft ist, ist die Entartung 11 mal eine leichte, 9 mal eine erhebliche und 7 mal eine sehr hochgradige. Im ganzen handelt es sich also in 60% der Fälle um schwerere degenerative Veränderungen.

Faßt man das gegenseitige Verhältnis der proliferativen und degenerativen Veränderungen ins Auge, so sind die kleinfollikulären und adenomatösen Drüsen von leichteren und mittleren Graden der Degeneration nicht ausgenommen. Ein gewisser Antagonismus zwischen beiden scheint aber doch zu bestehen; unter den 7 Fällen hochgradigster Degeneration fehlen Schilddrüsen mit kleinfollikulärem Bau ganz und befinden sich nur Schilddrüsen ohne oder mit ganz wenigen atypischen Follikeln. Wo die Degeneration Schilddrüsen mit adenomatösen Elementen betrifft, beteiligt sie letztere in der Regel weniger oder läßt sie auch ganz frei. Vorkommen und Grad der Degeneration wird von der Größe der Schilddrüse nicht, von der Dauer der Versuchszeit nicht ganz einwandsfrei berührt.

Mit dem degenerativen Verhalten des Epithels gehen Veränderungen des Colloids Hand in Hand, deren histologisches Bild schon bei den Normaltieren beschrieben wurde. Es wäre hinzuzufügen, daß häufiger als dort kleine blaue Schollen als letzte Colloidreste oder mit einem Saum rötlichen Colloids vorkommen. Normalen Colloidgehalt besitzen die beiden Schilddrüsen der Tiere mit Trachealstenose, von allen übrigen nur die eine degenerationsfreie Drüse Nr. 17. Bei einer Abschätzung der Colloidverarmung ist diese nur 2mal leicht, sonst teils erheblich (etwa 12 Fälle), teils sehr hochgradig (15 Fälle). Es besteht somit eine fast allgemeine beträchtliche Verarmung der Schilddrüsen an colloidem Vorrat. Im Einzelnen geht dabei, besonders wenn man die Extreme ins Auge faßt, die Colloidverarmung der Degeneration ziemlich parallel; doch zeichnen sich die adenomatösen Bildungen nicht durch einen ihrer geringeren Beteiligung an der Degeneration entsprechenden, merklich besseren Colloidgehalt aus. Auch ist zu beachten, daß der kleinfollikuläre Bau an sich schon im Vergleich zu Drüsen mit größeren Follikeln einen absolut geringeren Colloidgehalt bedingt, weil die Querschnittseinheit größere Epithel- und kleinere Reservoirflächen darbietet. Man trifft aber oft in kleinen Follikeln relativ häufiger als in den gewöhnlichen mittelgroßen derselben Drüsen Colloid an.

Beachtenswert an dieser Versuchsgruppe ist also:

1. Das Vorkommen von diffusen Vergrößerungen der Schilddrüsen in 56% der Fälle.

2. Das Vorkommen von Schilddrüsen mit einer außergewöhnlichen Zunahme der Zahl kleiner Follikel in 47% der Fälle.

3. Das Auftreten von Schilddrüsen mit adenomatösen Follikelbildungen in ca. 65% der Fälle, aber ohne knötchenförmige Anordnung.

4. Fast allgemeine meist erhebliche Epitheldegeneration mit Desquamation.

5. Beträchtliche Colloidarmut der Schilddrüsen.

III.

Versuche mit rohem Wurmlinger Gipswasser.

Ein unmittelbar aus mächtigen Gipslagern entspringendes Quellwasser in Wurmlingen schien zu Tränkungsversuchen besonders einzuladen, weil in Wurmlingen wie anderwärts der hohe Gipsgehalt des Wassers mit der Kropfhäufigkeit in Zusammenhang gebracht wird. Die Tiere dieser Versuchsreihe zeigten eine sehr hohe Sterblichkeit, so daß wir 2 Monate nach Versuchsbeginn den Bestand an Tieren ergänzen mußten. Da hiebei eine Trennung in alte und neuhinzugekommene Tiere nicht durchgeführt werden konnte, lassen die Angaben über die Versuchsdauer einen Spielraum von 2 Monaten. Zur autoptischen und histologischen Untersuchung gelangten 21 Ratten; 3 Tiere des ersten Bestandes waren schon nach 14 Tagen verendet eingeliefert worden. Bei den übrigen 18 Tieren wurde der Versuch nur noch 1 mal (Nr. 4) durch spontane Verendung, sonst stets durch Tötung abgeschlossen und bei diesen beträgt die Versuchsdauer in 10 Fällen 8½—10½ Monate, in 8 Fällen 10—12 Monate; der Untersuchungstermin ist also um 1½ Monate verschieden.

1. Verendet nach 14 Tagen, Sektion nach unbestimmter Zeit. Schilddrüse nicht vergrößert. Lobulärer Bau fehlt. Follikel durchschnittlich 15—20, an der Peripherie vereinzelt bis 60 μ groß. Hochgradigste Degeneration und Desquamation mit fast allgemeiner Kerndegeneration. Atypische Follikel fehlen. Colloidgehalt hochgradig herabgesetzt: fehlt in ⅔ der Follikel ganz, sonst besonders an der Peripherie homogenes blasses Colloid.

2. Verendet nach 14 Tagen. Sektion nach unbestimmter Zeit. Schilddrüse ziemlich groß, aber nicht vergrößert. Kein lobulärer Bau. Follikel 15—20, durchschnittlich 20 μ groß. Hochgradigste Degeneration mit allgemeiner Desquamation und Kernveränderung. Zellen anscheinend zylindrisch. Keine atypischen Bildungen. Colloid bis auf einige Spuren ganz verschwunden, letztere peripher gelegen.

3. Verendet nach 14 Tagen. Sektion nach unbestimmter Zeit. Schilddrüse ziemlich substanzreich, aber nicht vergrößert. Lobulärer Bau. Follikel 15—45, vorwiegend 25 μ groß, nie atypisch. Hochgradigste Degeneration mit allgemeiner Desquamation und Kernveränderung. Colloid völlig verschwunden bis auf mäßige Colloidmengen in einigen wenigen peripheren Follikeln.

4. Männlich, 158,5 g, verendet nach 8—10 Monaten an spezifischer Lungenerkrankung. Sektion nach unbestimmter Zeit. Schilddrüse r. 9 : 4, l. 9 : 3,5; mm substanzreich, vergrößert. Lobulärer Bau fehlt. Starke venös-kapilläre Hyperämie. Follikel 15—30, im Durchschnitt 20 μ groß. Atypische Follikel nicht erkennbar. Hochgradigste Degeneration und Desquamation mit Beteiligung fast aller Kerne. In wenigen Follikeln kleine blaue oder tiefrote Schollen, im übrigen fast vollständiger Colloidmangel.

5. Weiblich, 114 g, getötet nach 8½—10½ Monaten. Sektion sofort. Schilddrüse r. 6,5 : 3, l. 6,5 : 2,5 mm; nicht vergrößert. Lobulärer Bau fehlt. Starke venös-kapilläre Hyperämie. Kleinfollikulärer Schilddrüsentypus. Atypische Follikel fehlen bis auf zwei 35 μ große Follikel mit niedern intrafollikulären Papillen. Epithelien zylindrisch. Mittelstarke Degeneration mit reichlicher Desquamation und Zellockerung und mäßiger Kernbeteiligung. Colloid fehlt bis auf kleine rote oder blaue Schollen ganz.

6. Männlich, 221 g, getötet nach 8½—10½ Monaten. Sektion sofort. Schilddrüse r. 10 : 4 : 3, l. 8,5 : 4 : 3 mm; sehr voluminös, vergrößert. Lobulärer Bau fehlt. Venös-kapilläre Hyperämie. Follikel 15—50, in der Regel 20 μ groß. Epithelien hauptsächlich kubisch. Atypische Follikel fehlen. Hochgradige Degeneration und Desquamation mit Pyknose von ⅔ aller Kerne. Lumina leer, Colloid bis auf wenige blaue Schollen verschwunden.

7. Männlich, 159,6 g, getötet nach 8½—10½ Monaten. Sektion sofort. Schilddrüse r. 6,7 : 3, l. 6,5 : 3 mm; rechts ziemlich dick, im ganzen aber nicht vergrößert. Lobulärer Bau fehlt. Venös-kapilläre Hyperämie. Follikel 15—80, im Durchschnitt 25 μ groß, nirgends atypisch, abgesehen von einem peripheren, 50 μ großen Follikel mit großer Papille. Epithel kubisch bis zylindrisch. Leichte Degeneration: Protoplasmaveränderung, öfters unscharfe Lumenbegrenzung und Zelllockerung, geringe Desquamation ohne Wanddefekte, Kerne mitunter pyknotisch. Hochgradige Colloidarmut: Lumina leer bis auf einige periphere Follikel, welche ziemlich reichlich Colloid enthalten.

8. Männlich, 218,75 g, getötet nach 8½—10½ Monaten. Sektion sofort. Schilddrüse r. 7 : 4, l. 6,5 : 3,5 mm; rechts ziemlich voluminös, nicht einwandsfrei vergrößert. Lobulärer Bau fehlt. Follikel 10—30, im Durchschnitt 20—25 μ groß. Atypische Follikel fehlen. Hochgradigste Degeneration und Desquamation, Kerne fast ausnahmslos pyknotisch. Colloid bis auf Spuren verschwunden.

9. Männlich, 121,8 g, getötet nach 8½—10½ Monaten. Sektion sofort. Schilddrüse r. 8 : 3, l. 10 : 4 mm; sehr dick und substanzreich, vergrößert. Lobulärer Bau fehlt. Follikel 10—45, im Mittel 20—25 μ groß, nirgends atypisch. Hochgradige Degeneration und massenhafte Desquamation, Kerne zur Hälfte pyknotisch. Colloid fehlt in den Follikeln bis auf vereinzelte blaue oder rote Schollen. Lymphgefäße mitunter stark colloidhaltig.

10. Männlich, 147,8 g, getötet nach 8½—10½ Monaten. Sektion sofort, ergibt eitrig schleimige Lungenherde. Schilddrüse r. 6 : 4, l. 6 : 3 mm; nicht vergrößert. Lobulärer Bau erkenntlich. Starke venös-kapilläre Hyperämie. Kleinfollikulärer Schilddrüsentypus. Epithel 3½—4 μ hoch, zylindrisch, wandständig. Leichte Degeneration: Protoplasma vielfach schaumig verändert, Lumen mitunter unscharf, sonst lineär begrenzt, Kerne nicht wesentlich verändert, geringe Desquamation. Colloid bis auf einige kleine Schollen verschwunden.

11. Männlich, 149 g, getötet nach 8½—10½ Monaten. Sektion sofort. Schilddrüse r. 7 : 3,5, l. 7 : 3 mm; ziemlich substanzreich und dick, vergrößert. Lobulärer Bau erkenntlich. Venös-kapilläre Hyperämie. Kleinfollikulärer Schilddrüsentypus, atypische Follikel fehlen. Epithelien hauptsächlich kubisch. Degeneration gering: Epithel überall wandständig, gegen das Lumen meist scharf, mitunter aber verwaschen begrenzt; Protoplasma schaumig verändert; Kerne im allgemeinen normal, mitunter abnorm groß oder blaß, ziemliche Desquamation ohne entsprechende Wanddefekte. Colloidgehalt mittelstark herabgesetzt: in ca. ¼ der Follikel kleine, häufig bläuliche Schollen.

12. Männlich, 157,8 g, getötet nach 8½—10½ Monaten. Sektion sofort. Schilddrüse r. 7 : 4, l. 7 : 3 mm; substanzreich, vergrößert. Lobulärer Bau erkenntlich; venös-kapilläre Hyperämie. Follikel 15—45, im Mittel 20 μ groß, nirgends atypisch. Sehr hochgradige Degeneration: krümliche Protoplasmaveränderung, reichlich Desquamation, Kerne fast alle entartet. Colloid fehlt bis auf wenige kleine Reste.

13. Weiblich, 130,8 g, getötet nach 8½—10½ Monaten. Sektion sofort. Schilddrüse r. 6,5 : 3,5, l. 6,5 : 3 mm; ziemlich dick, aber nicht vergrößert. Lobulärer Bau fehlt. Venös-kapilläre Hyperämie. Follikel 15—45, im Durchschnitt 25 μ groß. Keine atypischen Bildungen. Epithel kubisch bis zylindrisch. Mittelstarke Degeneration: Protoplasmaveränderung, mäßige Desquamation, Kerne zur Hälfte degeneriert, nicht selten abnorm groß. Colloid-

gehalt mittelstark herabgesetzt: vereinzelt kleine rote und blaue Schollen, in ¼ der Follikel homogene, schwach gefärbte Colloidmassen.

14. Weiblich, 126 g, getötet nach 10—12 Monaten. Sektion sofort. Schilddrüse r. 6,3 : 3, l. 7 : 2,5 mm; mäßig voluminös, nicht vergrößert. Lobulärer Bau erkenntlich. Kleinfollikulärer Schilddrüsentypus sehr ausgesprochen. Epithel 3—3½ μ hoch, kubisch-zylindrisch, atypische Follikel fehlen. Degeneration fehlt vollkommen. Colloidgehalt wenig beeinträchtigt: ⅓ der Follikel colloidleer, die übrigen enthalten teils rote oder blaue Schollen, teils lumenfüllendes schwach gefärbtes homogenes Colloid.

15. Männlich, 165,3 g, getötet nach 10—12 Monaten. Sektion sofort. Schilddrüse r. 7,3 : 4, l. 8 : 4,25 mm; sehr substanzreich und dick, vergrößert. Lobulärer Bau erkenntlich. Kleinfollikulärer Schilddrüsentypus. Epithelien 3½ μ hoch, zylindrisch. Kerne häufig 3—3½ μ groß. Zerstreut liegend mehrfach 25—40 μ große, unregelmäßig geformte Follikel. In der Peripherie ein bindegewebig abgegrenztes 120 μ großes Knötchen, das aus ca. 5 typischen 30—50 μ langen, vielfach verzweigten Schläuchen mit dunklen und dichtstehenden Kernen besteht. In der weiteren Umgebung und gegen das Zentrum sich erstreckend ohne knötchenförmige Anordnung eine mäßige Anzahl typischer Schläuche. Keine Spur von Degeneration, Colloidgehalt im ganzen mäßig herabgesetzt.

16. Männlich, 112 g, getötet nach 10—12 Monaten. Sektion sofort, ergibt spezifische Lungenherde. Schilddrüse r. 9 : 3, l. 0 : 0 mm; nicht vergrößert. Lobulärer Bau erkenntlich. Kleinfollikulärer Schilddrüsentypus. Ziemlich reichlich 30—60 μ lange, verzweigte und papillentragende Schläuche ohne Knötchenbildung. Epithel kubisch bis zylindrisch. Leichter Grad von Degeneration mit völliger Verschonung der adenomatösen Bildungen; teilweise schaumige Protoplasmaveränderung, unscharfe Lumenbegrenzung und Zelllockerung. Colloidgehalt hochgradig herabgesetzt, nur in geringer Zahl von Follikeln, rote oder blaue Schollen, oder vacuoläre blasse Colloidmengen.

17. Männlich, 148,7 g, nach 10—12 Monaten getötet. Sektion sofort. Schilddrüse r. 10 : 3, l. 8 : 3 mm; sehr substanzreich und dick, vergrößert. Lobulärer Bau erkennbar. Follikel 15—45, im Mittel 15—20 μ groß. Epithel kubisch-zylindrisch. An der Peripherie benachbart gelegen mehrere 40—45 μ lange, verzweigte und papillentragende Schläuche. Hochgradige Degeneration: allgemeine Lockerung und Desquamation, Pyknose der Hälfte der Kerne. Colloid fehlt ganz, bis auf einzelne blaue Schollen und rötliche Reste.

18. Männlich, 155,4 g, getötet nach 10—12 Monaten. Sektion sofort. Schilddrüse r. 7,3 : 3,5, l. 6 : 2,5 mm; nicht vergrößert. Lobulärer Bau erkennbar. Kleinfollikulärer Schilddrüsentypus. Epithel kubisch. An der Peripherie in umschriebenem Gebiet, aber nicht knötchenförmig abgesetzt, mehrere Schläuche und papillentragende unregelmäßige Follikel bis zu 35 μ Durchmesser mit dunklen, dichtstehenden Kernen. Leichte Degeneration: Protoplasma schaumig, Lumengrenzen unscharf, Epithelien gelockert, mitunter desquamiert. Kerne im allgemeinen normal, mitunter beginnende Pyknose. Colloidgehalt mittelstark verringert: mitunter ganz fehlend, sonst stark vacuoläres und blasses Colloid oder blaue Schollen.

19. Männlich, 245,4 g, getötet nach 10—12 Monaten. Sektion sofort. Schilddrüse r. 9 : 4,3, l. 9,5 : 4,3 mm; breiter Isthmus, ziemlich dick, nicht einwandsfrei vergrößert. Kleinfollikulärer Bau. Epithelien kubisch. Kerne häufig abnorm groß. Schläuche und atypische Follikel, etwas reichlicher als bei Nr. 18, zerstreut im Randgebiet liegend. Degeneration sehr gering, große Zahl Follikel ganz normal. Colloidgehalt hochgradig herabgesetzt: fast nur blaue und rote Schollen.

20. Männlich, 185,8 g, getötet nach 10—12 Monaten. Sektion sofort. Schilddrüse

r. 8,5 : 4, l. 7,6 : 3,3 mm, sehr voluminös, besonders rechts; breiter Isthmus, vergrößert. Lobulärer Bau fehlt. Venös-kapilläre Hyperämie. Kleinfollikulärer Schilddrüsentypus. Epithel kubisch-zylindrisch. Bis 55 μ große, verzweigte Schläuche und atypische Follikel in peripheren Bezirken mit Fortsetzung nach dem Zentrum, aber nicht knötchenförmig angeordnet, mit dunklen und dichtstehenden Kernen. Degeneration sehr gering: Protoplasma etwas schaumig, Lumengrenze häufig unscharf. Colloidgehalt hochgradig verringert: in wenigen Follikeln blasses homogenes Colloid oder kleine, meist blaue Schollen.

21. Männlich, 212,5 g, getötet nach 10—12 Monaten. Sektion sofort. Schilddrüse r. 9 : 4,5, l. flaches 2,5 mm langes Körperchen, nicht vergrößert. Lobulärer Bau nicht erkenntlich, venös-kapilläre Hyperämie. Kleinfollikulärer Schilddrüsentypus. Epithelien zylindrisch. Atypische Follikel fehlen. Sehr geringe Degeneration: große Zahl Follikel ganz normal, in den andern schaumige Protoplasmaveränderung und unscharfe Lumenbegrenzung. Colloidgehalt wenig herabgesetzt: Colloid stärker retrahiert, mitunter blaß gefärbt, häufig mit dunklerem zentralem Kern.

Für die Beurteilung des makroskopischen Verhaltens scheiden die 3 schon nach 14 Tagen untersuchten Tiere aus. Nach Angabe der Protokolle waren ihre Schilddrüsen nicht vergrößert. Zieht man die Drüsen ab, welche unsere Normalgrenze überhaupt nicht erreichten oder einer Vergrößerung der einen Drüsenhälfte einen Mangel (Nr. 16) oder eine abnorme Kleinheit (Nr. 21) der andern gegenüberzustellen haben, so bleiben 10 diskutable Vergrößerungen. Hievon müssen wir 3 Fälle unsern früheren Aufstellungen gemäß als nicht einwandsfrei vergrößert ausscheiden, weil sie Gewichte von mehr als 200 g aufweisen (Nr. 6, 8 und 19), ohne daß damit die zum Teil beträchtlichen Vergrößerungen sicher oder ausschließlich als Korrelat des Körpergewichts dargestellt sein sollen. Man hat somit 7 Drüsenvergrößerungen, welche Tieren von 122—185 g und einem Durchschnittsgewicht von 155 g entsprechen. Obgleich dieses Mittel etwas höher als jenes der Normaltiere ist, stehen wir nicht an, die Vergrößerungen auf die Versuchsbedingungen zu beziehen, zumal da eine der stärksten Vergrößerungen (Nr. 9) ein Tier mit nur 122 g Körpergewicht betrifft. Die Häufigkeit der Vergrößerungen berechnet sich also auf etwa 39%. Alle diese Vergrößerungen gehören durch Zufall männlichen Tieren an, so daß auch hier von einer Prädisposition der weiblichen Tiere nicht die Rede sein kann. Ebenso ist ein Einfluß der durchschnittlich 1½ Monate längeren Versuchsdauer auf die Häufigkeit der Vergrößerungen nicht zu erkennen.

Für die Untersuchung auf positive histologische Veränderungen kommen die 18 Tiere mit mehr als 8 monatiger Versuchsdauer in Frage; in den 3 schon nach 14 Tagen untersuchten Schilddrüsen zeigen die Follikel weder nach Größe noch Form Abweichungen vom Normaltypus. Eine außergewöhnliche Häufigkeit kleiner und vielfach solider Follikel begegnete bei 10, das Vorkommen von atypischen und schlauchförmigen Follikeln — eine Schilddrüse mit einigen intrafollikulären Papillen nicht mitgezählt — bei 6 Fällen. Die Schlauchfollikel treten in keiner Drüse besonders zahlreich, wie in manchen andern Gruppen, auf und sind im wesentlichen

auf die Randpartien beschränkt. Dort findet sich auch bei Nr. 15 ein echtes, d. h. bindegewebig abgesetztes, ausschließlich aus Schläuchen bestehendes Adenomknötchen, während die adenomatösen Bildungen im übrigen eine knötchenförmige Anordnung nicht erkennen lassen. Mit einer Ausnahme (Nr. 17) finden sich Schläuche nur in kleinfollikulären Schilddrüsen; diese Tatsache wie das häufigere Vorkommen eines vermehrten Auftretens kleiner Follikel gegenüber jenem von adenomatösen Bildungen scheint in dieser Gruppe deutlicher als in andern darauf hinzuweisen, daß die kleinfollikuläre Abänderung des Schilddrüsenbildes im allgemeinen früher erfolgt als die Bildung adenomatöser Follikel, daß letztere gewöhnlich an der Peripherie beginnt und dann erst die ganze Schilddrüse durchsetzt.

Kleinfollikulärer Bau und adenomatöse Bildungen lassen keine regelmäßigen Beziehungen zu den makroskopischen Vergrößerungen erkennen: 3 vergrößerte Schilddrüsen (Nr. 4, 9, 12) lassen beide vermissen, bei Nr. 17 sind die adenomatösen Bildungen viel zu spärlich, um einen nennenswerten Einfluß auf das Volum auszuüben; so sind es nur 3 Vergrößerungen, bei denen kleinfollikulärer Bau und 2 mal zugleich auch Schläuche eine Rolle spielen. Endlich fällt auf, daß adenomatöse Bildungen, die, wie erwähnt, nur mit kleinfollikulärem Bau zusammen vorkommen, ausschließlich Tiere der 2. Versuchsreihe betreffen. Doch geht es schwerlich an, hierin den Einfluß der 1½ Monate längeren Versuchsdauer zu erblicken, da die Ersatztiere nicht von den Tieren des ersten Bestandes getrennt worden waren.

Von allen 17 durch Tötung zur Untersuchung gebrachten Tiere läßt *nur eines* (Nr. 14) *Degeneration* ganz vermissen; alle andern zeigen mehr oder weniger hochgradige degenerative Veränderungen: 7 in leichtem, 5 in mittelstarkem und ebensoviele in hohem Grade. Auch in dieser Hinsicht fällt ein Unterschied zwischen der ersten und zweiten Untersuchungsperiode auf, insofern die erste vorwiegend die schweren, die zweite hauptsächlich die leichteren Grade der parenchymatösen Entartung und Desquamation einschließt. Eine sichere Erklärung hierfür kann aber nicht gegeben werden. Es mag noch erwähnt sein, daß die Protokolle schleimig eitrige Lungenherde einer für Ratten offenbar spezifischen Krankheit bei 2 getöteten Tieren erwähnen, die beide nur leichte Grade von Degeneration aufweisen. Der *Colloidgehalt* der Schilddrüsen dieser Gruppe ist niemals ein ganz normaler: die Colloidarmut läßt sich 2 mal als leicht, 4 mal als mittelstark und 11 mal als hochgradig abschätzen. Die Kongruenz von Degeneration und Colloidarmut ist bei dieser Gruppe nicht so deutlich wie sonst; insbesondere zeigte die einzige degenerationsfreie Schilddrüse eine ziemlich erhebliche Colloidarmut, und einige Drüsen mit sehr leichter Degeneration besitzen sehr wenig Colloid. Zum Teil ist auch in dieser Gruppe der geringe absolute Colloidgehalt Folge des kleinfollikulären Baues.

Die mit *rohem Wurmlinger Gipswasser* getränkten Tiere, boten also im wesentlichen folgende Besonderheiten:

1. Makroskopische Vergrößerungen in etwa 39% der Fälle.

2. Kleinfollikulären Typus in 10 von 18 Fällen.

3. Adenomatöse Follikelbildungen in mäßiger Zahl bei 6 Fällen, stets in Kombination mit kleinfollikulärem Typus; darunter 1 mal ein echtes Adenomknötchen.

4. Alle Drüsen mit einer Ausnahme sind von Degeneration betroffen, die im übrigen graduell sehr verschieden sich verhält.

5. Der Colloidgehalt der Drüsen ist stets vermindert, selbst bei nicht oder wenig degenerierten Drüsen, bei der Mehrzahl in hohem Grade.

IV.

Versuche mit rohem Hirschauer Brunnenwasser.

Weitere Tränkungsversuche wurden in Hirschau mit dem stark gips- und kalkhaltigen Brunnenwasser des Ortes, das den Einwohnern neben dem Bergsteigen als Kropfursache gilt, ausgeführt. Die Tiere zeigten eine sehr hohe Sterblichkeit, so daß nach 7½ Monaten nur noch 8 lebende Tiere zur Verfügung standen. Von 5 histologisch untersuchten verendeten Tieren lieferten nur 2 einigermaßen verwertbare histologische Präparate, aus denen hervorgeht, daß die Schilddrüse eines nach 3 Monaten verendeten Tieres ausschließlich aus 20—30 μ großen, rundlichen Follikeln bestand, während bei einer 7½ Monate getränkten Ratte trotz schwerer kadaveröser Veränderungen sich großer Reichtum an Schläuchen noch feststellen ließ. Der folgenden Besprechung sind nur die 8 nach 7½monatiger Tränkungszeit mit Chloroform getöteten Ratten zugrunde gelegt.

1. Mittelkräftiges, männliches Tier, getötet nach 7½ Monaten. Sektion sofort. Schilddrüse groß und blutreich, aber nicht besonders dick. Deutlich lobulärer Bau, keine Hyperämie. Ausgesprochen kleinfollikulärer Typus. Diffus zerstreut, sehr reichlich, fast die Hälfte der Querschnittsfläche einnehmend, verschieden gestaltete, verzweigte und gebuchtete Schlauchfollikel von 15—90, meist 25—35 μ Länge und mit deutlich dunkleren und dichter stehenden Kernen. Epithel 3—3½ μ hoch. Kerne mitunter abnorm groß. Keine Spur Degeneration. Alle kleinen Follikel und Schläuche enthalten rotes, zum Teil etwas retrahiertes Colloid, der Gesamtgehalt ist aber sehr gering.

2. Kräftiges männliches Tier, getötet nach 7½ Monaten. Sektion sofort. Schilddrüse rechts sehr voluminös, links klein. Im wesentlichen genau wie 1; venöse Hyperämie.

3. Männliches, sehr kräftiges Tier, getötet nach 7½ Monaten. Sektion sofort. Schilddrüsen beiderseits 1 cm lang, walzenförmig, substanzreich. Im wesentlichen genau wie 1; venöse Hyperämie.

4. Mittelkräftiges, weibliches Tier, getötet nach 7½ Monaten. Sektion sofort. Schilddrüse nicht auffällig vergrößert. Venöse Hyperämie, im übrigen wie 1.

5. Kräftiges, weibliches Tier, getötet nach 7½ Monaten. Sektion sofort. Schilddrüse beiderseits 7 mm lang, dick. Histologisch wie 1.; venöse Hyperämie.

6. Mäßig kräftiges, weibliches Tier, getötet nach 7½ Monaten. Sektion sofort. Schild-

drüse nicht vergrößert. Lobulärer Bau. Follikel alle rundlich, 15—30, im Mittel 20—25 μ groß, nirgends atypisch. Hochgradige Degeneration: sehr starker Zellzerfall mit relativ leichter Kernbeteiligung. Colloid im ganzen mittelstark verringert: die Mehrzahl der Follikel enthält einen kleinen roten Colloidrest.

7. Mittelgroßes weibliches Tier, getötet nach 7½ Monaten. Sektion sofort. Schilddrüse r. 8, l. 6 mm lang, beiderseits ziemlich dick. Histologischer Aufbau wie bei 1. Epithelien 3—4 μ hoch. Kerne gelegentlich abnorm groß, auch Schaltkerne. In den nicht adenomatösen Follikeln leichte Degeneration: Zellockerung, unscharfe Lumenbegrenzung, mäßige Desquamation, Kerne nur selten deformiert. Relativer Colloidgehalt wenig herabgesetzt: die lumenhaltigen Follikel besitzen meist retrahiertes, rotes Colloid und auch blaue Schollen. Absolute Colloidmenge sehr gering. Venöse Hyperämie.

8. Kräftiges männliches Tier, getötet nach 7½ Monaten. Sektion sofort. Schilddrüse r. und l. 5 mm lang, nicht vergrößert. Histologisch genau wie 7.

Leider fehlt gerade für diese histologisch besonders markante Versuchsgruppe eine exakte Bestimmung der Schilddrüsenmasse und Körpergewichte, so daß wir uns mit den histologischen Eigentümlichkeiten bescheiden müssen; diese vereinigen sich zu einem selten geschlossenen Bilde, von dem nur Nr. 6 ausgenommen ist.

Nicht zu Follikeln geordnetes Epithel, kleine solide Epithelkomplexe mit eben erkennbarer follikulärer Rangierung und kleine lumenhaltige Follikel nehmen in diesen Schilddrüsen einen hervorragenden Raum ein. Scharf ausgebildete, runde Follikel von mehr als 15 μ Durchmesser kommen teils gar nicht, teils nur in geringer Zahl vor, und werden fast ausschließlich vertreten durch unregelmäßig geformte, eckig-zipfelige Follikel und voll entwickelte Schläuche. Das solid-epitheliale und kleinfollikuläre Schilddrüsengewebe wie die Schläuche zeigen hier nach Massenhaftigkeit und Formausbildung die höchsten Grade, die wir überhaupt in unsern Versuchen zu sehen bekamen und treten stets kombiniert auf. Die Einzeiligkeit des Epithels in den adenomatösen Bildungen ist streng gewahrt, die Kerne in ihnen sind durch besonderen Chromatingehalt und dichten Stand gekennzeichnet. Die Epithelien in den adenomatösen und kleinen Follikeln sind ziemlich gleichmäßig 3 μ hoch, selten etwas höher, im allgemeinen niedrig zylindrisch. Trotz der fortgeschrittenen Entwicklung der adenomatösen Bildungen sind eigentliche Adenomknötchen nirgends vorhanden, die Verteilung der Schläuche ist vielmehr eine durchaus diffuse; die sonst häufige Bevorzugung der Peripherie tritt nicht hervor.

Die einzige Ausnahme von diesem charakteristischen Bilde macht Nr. 6, wo adenomatöse Bildungen fehlen und die Follikel bei rundlicher Form eine Durchschnittsgröße von 20—25 μ aufweisen.

Auch gegenüber der Degeneration nimmt diese Gruppe eine Sonderstellung ein. Die eben genannte Schilddrüse Nr. 6 allein zeigt beträchtliche degenerative Veränderungen; alle übrigen, durch proliferative Veränderungen ausgezeichneten Schilddrüsen sind entweder völlig frei von Degenera-

tion (die 5 ersten Fälle) oder zeigen nur deren leichteste Grade (Nr. 7 und 8) unter Verschonung der adenomatösen Follikel.

Der Colloidgehalt der Schilddrüsen ist auch bei dieser Gruppe ein recht geringer. Dies läßt sich aber nur zum geringsten Teil auf Schwund des histologisch darstellbaren Colloids beziehen, ist vielmehr eine Folge des solid-epithelialen und kleinfollikulären Baues. Die Schilddrüsen enthalten in den vorhandenen Follikelräumen fast durchweg so viel rotes, meist nur wenig retrahiertes, im Zentrum mitunter blau gefärbtes Colloid, als die Lumina eben fassen; doch beanspruchen diese einen so geringen Teil der einzelnen Gesichtsfelder, daß der Colloidgehalt gegenüber dem gewohnten Normalbild sehr gering erscheint. In den andern 3 Drüsen besteht nur ein geringes Mißverhältnis der Colloidfüllung zu den vorhandenen Lumina, so daß auch hier die Colloidarmut im wesentlichen eine Folge der Gesamtstruktur der Schilddrüsen darstellt. Nur bei Nr. 6 mit großen Follikeln und beträchtlicher Degeneration besteht eine eigentliche Colloidverarmung hohen Grades.

Der Befund bei den in Hirschau mit ungekochtem Brunnenwasser getränkten Ratten geht also kurz dahin:

1. Das histologische Bild der Schilddrüsen ist durch weitgehende Einheitlichkeit gekennzeichnet.

2. Es besteht ein großer Reichtum an undifferenziertem Epithel und in Bildung begriffenen jungen Follikeln.

3. Größere, normal geformte Follikel treten vollkommen in den Hintergrund zugunsten von unregelmäßigen und schlauchförmigen Follikelbildungen, die bei diffusem Vorkommen durch Massenhaftigkeit und häufig zugleich durch Formentwicklung hervorstechen.

4. Die Schilddrüsen dieser Gruppe fallen auf durch völlige Abwesenheit (5 Fälle) oder höchstens geringfügiges Vorkommen (2 Fälle) von degenerativen Epithelveränderungen.

5. Der Colloidgehalt der Drüsen ist relativ reichlich, absolut aber sehr gering, wegen Kleinheit der Ablagerungsräume.

V.

Tränkungsversuche mit Tübinger ungekochtem Leitungswasser.

Die Tiere dieser Gruppe, welche eine nur wenig geringere Mortalität als die in Wurmlingen und Hirschau gehaltenen aufwiesen, wurden in den Laboratoriumsräumen der Klinik mit jeweils frisch der Leitung entnommenem, nicht erhitztem Tübinger Leitungswasser getränkt. Die hiebei verwandte Sendung von Berliner Ratten enthielt Tiere von etwas ungleichem Alter, was auch aus den Körpergewichten hervorgeht. Es wurden nur die durch Tötung der Tiere gewonnenen Schilddrüsen, 16 an der Zahl, zur Unter-

suchung verwertet, sodaß das Material durch Ausschluß kadaveröser Beeinflussung histologisch einwandsfrei ist. Die Tränkungsdauer betrug 5 mal $7\frac{2}{3}$, 8 mal 9 und 3 mal $10\frac{1}{3}$ Monate.

1. Männlich, 192 g, getötet nach $7\frac{2}{3}$ Monaten. Sektion sofort. Schilddrüse r. 5, l. 4 mm lang; nicht vergrößert. Lobulärer Bau erkenntlich. Follikel 15—80, im Mittel 20—30 μ groß. Epithelien 3, seltener 4 μ hoch. Eine mäßige Zahl von 30—80 μ großen Follikeln ist durch Papillen und schlauchartige Ausstülpungen atypisch, sonst fehlen adenomatöse Bildungen. Mittelstarke Degeneration: Protoplasmaveränderung, starke Desquamation und Zelllockerung von wechselnder Intensivität; Kerne meist unverändert. Colloidgehalt im ganzen nur wenig verringert.

2. Männlich, 165 g, getötet nach $7\frac{2}{3}$ Monaten. Sektion sofort. Schilddrüse r. und l. 5 mm lang; mäßig dick, nicht vergrößert. Deutlich lobuläre Anordnung. Follikel 15—30, meist 20—25 μ groß. Atypische Follikel und Schläuche fehlen. Hochgradige Epitheldegeneration und Desquamation, Hälfte der Kerne pyknotisch. Colloidgehalt wenig herabgesetzt: annähernd die Hälfte der Follikel ist mit homogenem rotem Colloid gefüllt, die andere enthält nur Reste oder ist leer.

3. Männlich, 175,5 g, getötet nach $7\frac{2}{3}$ Monaten. Sektion sofort. Schilddrüse beiderseits 5 mm lang, nicht vergrößert. Lobulärer Bau undeutlich. Follikelgröße wie bei 2. Von einem Follikel mit Papille abgesehen, fehlen atypische Bildungen. Hochgradige Degeneration und Desquamation. Kerne fast zur Hälfte pyknotisch. Colloidgehalt wenig verringert: eine große Zahl Follikel enthält reichlich Colloid.

4. Weiblich, 147 g, getötet nach $7\frac{2}{3}$ Monaten. Sektion sofort. Schilddrüse r. 5, l. 4 mm lang, klein. Deutlich lobulärer Bau; venöse Hyperämie. Follikel im Durchschnitt 15—25 μ groß. Nirgends atypisch. Hochgradige Degeneration und Desquamation; Kerne zu $\frac{2}{3}$ pyknotisch. Colloidgehalt mittelstark herabgesetzt: $\frac{3}{4}$ der Follikel colloidfrei, $\frac{1}{4}$ enthält reichlich homogenes rotes Colloid.

5. Weiblich, 172 g, getötet nach $7\frac{2}{3}$ Monaten. Sektion sofort. Schilddrüse r. und l. 5 mm lang, klein. Lobulärer Bau wenig deutlich. Follikel 15—30, meist 20—25 μ groß, rund. Keine Schläuche. Eine Papille in einem peripheren großen Follikel. Hochgradige Degeneration und Desquamation. Kerne zur Hälfte pyknotisch. Colloidgehalt mittelstark herabgesetzt: $\frac{3}{4}$ der Follikel colloidfrei, ca. $\frac{1}{4}$ gut colloidgefüllt.

6. Männlich, 179 g, getötet nach 9 Monaten. Sektion sofort. Schilddrüse r. 6 : 4, l. 7 : 3,5 mm; beiderseits dick und voluminös, vergrößert. Lobulärer Bau. Follikel 20—40, durchschnittlich 25 μ groß, alle rund, atypische Follikel fehlen. Hochgradige Degeneration und Desquamation: Kerne größtenteils hydropisch, zum Teil auch pyknotisch. Epithel anscheinend zylindrisch. Colloid nahezu ganz geschwunden bis auf minimale schaumige und schollige Reste.

7. Weiblich, 90,34 g, getötet nach 9 Monaten. Sektion sofort. Schilddrüse r. 7 : 3, l. 7 : 3 mm; ziemlich voluminös, vergrößert. Histologisch genau wie 6.

8. Männlich, 149,2 g, getötet nach 9 Monaten. Sektion sofort. Schilddrüse r. 6 : 4, l. 6 : 3 mm; nicht vergrößert. Lobulärer Bau nicht erkenntlich. Histologisch wie 6.

9. Weiblich, 119,45 g, getötet nach 9 Monaten. Sektion sofort. Schilddrüse r. 5,3 : 3, l. 5 : 2,5 mm, klein. Lobulärer Bau undeutlich. Follikel 20—35, im Durchschnitt, 25 μ groß. Hochgradigste Degeneration und Desquamation. Kerne teils hydropisch, teils pyknotisch. Hochgradige Colloidarmut: einige wenige Follikel enthalten reichlich Colloid, Rest colloidfrei.

10. Weiblich, 141,5 g, getötet nach 9 Monaten. Sektion sofort. Schilddrüse r. 5: 3

l. 6 : 3 mm, nicht vergrößert. Lobulärer Bau. Follikel 15—40, im Mittel 20 μ groß, im übrigen wie Nr. 9.

11. Weiblich, 98,6 g, getötet nach 9 Monaten. Sektion sofort. Schilddrüse r. 6 : 3, l. 6 : 3 mm; nicht vergrößert. Lobulärer Bau. Follikel 15—40, im Durchschnitt 20 μ groß. Atypische Follikel fehlen. Epithel 3—3½ μ hoch. Degeneration mäßig stark: krümliche Protoplasmaveränderung, unscharfe Lumenbegrenzung, leichte Epithellockerung in den colloidhaltigen, hochgradige Desquamation in den colloidleeren Follikeln. Colloidgehalt im ganzen wenig verringert. Mehrzahl der Follikel colloidhaltig.

12. Weiblich, 160,6 g, getötet nach 9 Monaten. Sektion sofort. Schilddrüse r. 5 : 3, l. 6 : 3 mm; nicht vergrößert. Lobulärer Bau. Follikel 15—35, im Durchschnitt 20 μ groß. Degeneration ziemlich hochgradig. Kerne selten pyknotisch. Schläuche fehlen. Colloidgehalt hochgradig verringert: Colloid fehlt bis auf geringe blasse Reste in wenigen peripheren Follikeln.

13. Männlich, 147,6 g, getötet nach 9 Monaten. Sektion sofort. Schilddrüse r. 5 : 3, l. 5 : 3,5 mm; nicht vergrößert. Lobulärer Bau. Follikel 15—55, meist 20—25 μ groß. Epithel anscheinend hochzylindrisch. Hochgradige Degeneration und Desquamation. Kerne zu mehr als der Hälfte pyknotisch. Colloidgehalt mittelstark beeinträchtigt: ¼ der Follikel enthält blasses Colloid in mäßiger Menge.

14. Weiblich, 127,5 g, getötet nach 10⅓ Monaten. Sektion sofort. Schilddrüse r. 6 : 3,5, l. 6 : 3,5 mm; ziemlich substanzreich, aber nicht vergrößert. Lobulärer Bau fehlt. Follikel 10—25, im Durchschnitt 15—20 μ groß. Keine atypischen Bildungen. Hochgradige Degeneration und Desquamation. Kerne ziemlich blaß, häufig deformiert, selten pyknotisch. Colloid fehlt bis auf wenige Reste.

15. Männlich, 168,6 g, getötet nach 10⅓ Monaten. Sektion sofort. Schilddrüse r. 6,7 : 3, l. 6,7 : 3 mm; mäßig substanzreich, nicht vergrößert. Lobulärer Bau fehlt. Starke venös-kapilläre Hyperämie. Follikel 15—30, meist 20—25 μ groß. Nirgends atypische Bildungen. Epithel hochzylindrisch, 4 μ hoch. Mittelstarke Degeneration: Protoplasma schaumig verändert, bildet einen Ring, in dem die Kerne unregelmäßig liegen. Lumenbegrenzung vielfach lineär, mitunter aber verwaschen. Desquamation in ca. der Hälfte der Follikel; Kerne mitunter abnorm groß, sonst nicht wesentlich verändert. Colloidgehalt mittelmäßig herabgesetzt: etwa die Hälfte der Follikel colloidleer, die andere enthält geringe blasse verwaschene Mengen.

16. Männlich, 152,7 g, getötet nach 10⅓ Monaten. Sektion sofort, Schilddrüse r. 6 : 3,3, l. 7 : 3 mm; mäßig substanzreich, nicht vergrößert. Lobulärer Bau fehlt, venös-kapilläre Hyperämie. Follikel 15—35, meist 20 μ groß. Epithel sehr hochzylindrisch, 4—5 μ hoch. Kerne rund-oval, häufig bis 3 μ groß, etwas blaß. Leichte Degeneration: Epithelbelag in ⅔ der Follikel wandständig und vielfach lineär begrenzt, mitunter unscharf, in ⅓ der Follikel Desquamation, Protoplasma allgemein schaumig getrübt. Colloid fehlt bis auf geringe Mengen in wenigen Follikeln.

Obgleich das Durchschnittsgewicht der Tiere dieser Gruppe mit 157 g relativ hoch ist und ohne ein paar besonders kleine Tiere noch höher ausgefallen wäre, sind makroskopische Vergrößerungen recht selten. Eine solche ist eigentlich nur bei Nr. 7 mit Deutlichkeit vorhanden, zumal da das Tier nur 90 g wog, und höchstens noch bei Nr. 6 anzunehmen, wo die Maße eben an unserer Normalgrenze liegen, der Augenschein aber für eine leichte Vergrößerung sprach bei einem Gewicht von 179 g. Bei 4 andern Tieren (Nr. 8) und den 3 Tieren mit längster Versuchsdauer (Nr. 14, 15, 16) kamen

die Maße unserer Normalgrenze nahe, ohne daß man aber von einer überzeugenden Vergrößerung hätte sprechen können. Mehr als durch Vergrößerungen ist diese Gruppe beachtenswert durch auffallende Kleinheit der Schilddrüsen bei einer Reihe von Tieren mit 150 gr oder mehr Körpergewicht; dies spricht dafür, daß unsere Normalgrenze für Tiere bis annähernd 200 g nicht zu nieder angesetzt ist.

Die histologische Untersuchung der Schilddrüsen dieser Gruppe liefert ein einheitliches Bild. Die Follikelgröße bewegt sich von 15 μ aufwärts bis zu seltenen, meist peripher gelegenen 80 μ großen Follikeln; der Durchschnitt liegt durchweg bei 20—35 μ Durchmesser. Es bestehen demnach hinsichtlich der herrschenden Follikelgröße normale Verhältnisse und der klein- und solid-follikuläre Typus ist nicht vertreten.

Als ebenso einheitlicher Befund ist die Abwesenheit von adenomatösen Bildungen hervorzuheben. In zwei Schilddrüsen ließen sich zwar bei Durchsicht zahlreicher Präparate je 1—3 30—80 μ große, peripher gelegene, im ganzen runde Follikel auffinden, die einige intrafollikuläre Papillen und schlauchähnliche kurze Ausstülpungen aufweisen; die Zahl der in diesem Sinne atypischen Follikel spielt aber in dem sonst normalfollikulären Schilddrüsenbilde eine ganz zu vernachlässigende Rolle. Man kann daher sagen, daß die Schilddrüsen dieser Gruppe sich ausschließlich aus großen runden Follikeln zusammensetzen. Diese sind gerade in der Hälfte der Fälle ganz deutlich, in 4 andern Fällen nur undeutlich in kleine Läppchen zusammengefaßt, während 4 Schilddrüsen, darunter die 3 längster Versuchsdauer, eine lobuläre Anordnung vermissen lassen.

Das Epithel besitzt, soweit sich das durch Messung feststellen ließ, eine niedrig zylindrische, mitunter auch hochzylindrische Form; Plattenepithel kommt nicht vor. Keine einzige Schilddrüse ist verschont von degenerativen Veränderungen; diese haben vielmehr bei der Mehrzahl einen sehr hohen (11 Fälle), bei 4 Fällen einen mittelstarken und nur 1mal einen leichten Grad erreicht. Die Degeneration ist in dieser Gruppe mit einer sehr ausgesprochenen und verbreiteten Desquamation verbunden, die sich in der Auswahl der Follikel sehr nach deren Colloidgehalt richtet.

Durchweg besteht ein Mißverhältnis zwischen den Follikelräumen und ihrer Colloidfüllung; die Colloidmenge ist 4 mal leicht, 4 mal erheblich und 8 mal hochgradig herabgesetzt. Dabei fällt einigemal auf, daß die überhaupt colloidhaltigen Follikel dieses in reichlicher homogener Menge und guter Färbung besitzen, dem völligen Colloidmangel der Mehrzahl der Follikel also ein reichlicher Colloidgehalt einzelner weniger Follikel gegenübersteht. Im übrigen zeigt sich die Colloidarmut auch hier unter dem früher besprochenen Bilde des Colloidschwundes. Graduell stimmen Degeneration und Colloidverarmung nicht immer überein.

Die bis zu $2\frac{1}{3}$ Monaten gehende Verschiedenheit der Versuchsdauer und die Verschiedenheit des Geschlechts findet in den histologischen Bildern keinen entsprechenden Ausdruck.

Als Hauptbefund wäre demnach für die mit ungekochtem Tübinger Leitungswasser getränkten Tiere hervorzuheben:

1. Makroskopische Vergrößerungen sind äußerst spärlich und geringfügig.

2. Positive histologische Veränderungen, kleinfollikulärer Bau oder adenomatöse Bildungen, fehlen ganz.

3. Das Drüsenparenchym ist ausnahmslos degeneriert, meist in beträchtlichem Grade; dabei tritt Desquamation stark hervor.

4. Der Colloidgehalt der Schilddrüsen ist durchweg, in der Regel hochgradig, herabgesetzt.

VI.

Tränkungsversuche mit gekochtem Wurmlinger Brunnenwasser.

Um den Einfluß des Kochens auf die angenommene kropferzeugende Eigenschaft des Wurmlinger Brunnenwassers im Sinne der Wilms-Bircher'schen Angaben zu prüfen, ließen wir in Wurmlingen 20 Tiere mit gekochtem Brunnenwasser tränken. Nach unserer Vorschrift sollte das Wasser mindestens 10 Minuten lang gekocht, d. h. auf 100 Grad erhitzt werden. Filtriert wurde es nicht; die durch das Kochen auftretenden Niederschläge wurden also zum größten Teile den Tieren mit dem Wasser verabreicht. Hinsichtlich der genauen Durchführung unserer Vorschriften glauben wir uns durchaus auf die Zuverlässigkeit unseres Tierhalters verlassen zu dürfen. Von dem ursprünglichen Bestande von 20 Ratten waren bei Aufhebung des Versuches nach 10 Monaten noch 6 Tiere vorhanden; trotz des Kochens des Wassers hatten wir also einen Abgang von mehr als 2/3 der Tiere an interkurrenten Krankheiten. Außer obigen 6 sofort nach Tötung der Tiere fixierten Drüsen kam noch eine von einem verendeten Tiere zur Untersuchung.

1. Weiblich, 109,7 g, verendet nach 8 Monaten. Sektion nach ca. 2 Tagen. Schilddrüse r. 6, l. 4,5 mm lang; nicht vergrößert. Infolge hochgradiger kadaveröser Veränderungen ist das Präparat nur für die Feststellung von Wert, daß die Follikel 15—20 μ groß sind.

2. Männlich, 191,78 g, getötet nach 10 Monaten. Sektion sofort. Schilddrüse r. 9 : 3 : 4, l. 10 : 4 : 3 mm; sehr substanzreich, breiter Isthmus, vergrößert. Lobuläre Anordnung nicht erkenntlich. Kapilläre und venöse Hyperämie. Ausgesprochen kleinfollikulärer Typus. Runde Follikel über 20 μ Größe kommen überhaupt nicht vor. Mäßige Anzahl von sehr gut ausgebildeten, im Zentrum gruppen-, aber nicht knötchenförmig gelegenen, bis 40 μ langen Schläuchen und einige große (50 μ) Follikel mit intrafollikulären Papillen, die Bläschenneubildung durch intrafollikuläre Abschnürung erkennen zu lassen scheinen. Epithel 3—4 μ hoch, in Schläuchen ausschließlich zylindrisch. Relativ reichlich abnorm große und zapfenförmige Kerne. Degeneration sehr gering: etwa 1/3 der Follikel ist ganz degenerationsfrei, die übrigen zeigen Andeutung von Degeneration in Form unscharfer Lumenbegrenzung und unregelmäßiger Kernlagerung; keine Zelllockerung; Desquamation nur ganz vereinzelt ohne Wanddefekte. Colloidgehalt nur wenig vermindert: die Mehrzahl der Follikel enthält retra-

hiertes schwach gefärbtes, teils homogenes, teils vacuoläres, teils krümliches Colloid, auch geschichtete rote und blaue Schollen.

3. Männlich, 189,6 g, getötet nach 10 Monaten. Sektion sofort. Schilddrüse r. 8 : 3, l. 8,3 : 3 mm; ziemlich dick, breiter Isthmus, vergrößert. Lobuläre Anordnung fehlt; venös-kapilläre Hyperämie. Follikel 10—25, meist um 20 μ groß, mit Annäherung an den kleinfollikulären Typus. Atypische Follikel fehlen. Epithel zylindrisch, 3—4 μ hoch. Mäßige diffuse Degeneration: wenige Follikel ganz normal, sonst krümliche Protoplasmabeschaffenheit, unregelmäßige Kernlagerung, unscharfe Lumengrenzung, Zelllockerung, mäßige, aber ziemlich verbreitete Desquamation. Kerne zu ca. 1/4 in Uebergang zur Pyknose. Colloidgehalt mäßig herabgesetzt: Mehrzahl der Follikel enthält an Menge vermindertes, schwach gefärbtes, oft stark retrahiertes Colloid.

4. Männlich, 158,8 g, getötet nach 10 Monaten. Sektion sofort. Schilddrüse r. 6 : 3,3, l. 6 : 3 mm nicht vergrößert. Lobulärer Bau fehlt. Venös-kapilläre Hyperämie. Follikel 12—25, meist um 20 μ groß. Relativ reichlich unter 15 μ große, teilweise solide Follikel und interfollikuläre Epithelien. Epithel 3—3½ μ hoch, kubisch-zylindrisch. Atypische Follikel fehlen. Degeneration mäßigen Grades: vereinzelte Follikel ganz oder teilweise normal, sonst krümliche Protoplasmabeschaffenheit, unscharfe Lumenbegrenzung, unregelmäßige Kernlagerung, Zelllockerung und mäßige Desquamation. Kerne zu 1/3 in Pyknose begriffen. Hochgradige Colloidarmut: Colloid fehlt in der Mehrzahl der Follikel ganz, sonst kleine rote Reste oder blaue Schollen.

5. Weiblich, 160 g, getötet nach 10 Monaten. Sektion sofort. Schilddrüse r. 10 : 5, l. 10,1 : 4 mm; sehr substanzreich, breiter Isthmus, vergrößert. Lobulärer Bau fehlt. Starke venös-kapilläre Hyperämie. Follikel 15—25, meist 20 μ groß. Atypische Bildungen fehlen. Epithel 3—4 μ hoch, zylindrisch. Leichte Degeneration: Protoplasmaveränderung, Lumengrenze bei vielen scharf, bei Mehrzahl aber verwaschen, Desquamation selten. Kerne häufig abnorm groß oder zapfenförmig, sehr selten Andeutung von Pyknose. Colloid bis auf seltene kleine rote Reste oder blaue Schollen ganz verschwunden.

6. Weiblich, 107,2 g, getötet nach 10 Monaten. Sektion sofort. Schilddrüse r. 5 : 3, l. 5 : 3,5 mm; nicht vergrößert. Venös-kapilläre Hyperämie. Follikel 15—25, meist 20 μ groß. Epithel 3—4 μ hoch, zylindrisch. An der vordern und hintern Kante der Schilddrüse gruppen-, aber nicht knötchenförmig, selten auch im Zentrum und isoliert bis 45 μ lange Schläuche mit 4—4½ μ hohem Epithel und dunklen, dichtstehenden Kernen. Leichte Degeneration: krümliche Protoplasmabeschaffenheit, Lumengrenze häufig verwaschen, leichte Zelllockerung, spärliche Desquamation. Colloid bis auf kleine rote Reste verschwunden. Im Lumen mitunter indifferente faserige Massen.

7. Weiblich, 102,7 g, getötet nach 10 Monaten. Sektion sofort. Schilddrüse r. 6,7 : 3, l. 6,7 : 3 mm; nicht vergrößert. Lobulärer Bau fehlt. Kleinfollikulärer Schilddrüsentypus. Epithel 4—4½ μ hoch, hochzylindrisch. Am vordern Rande gruppenförmige Anhäufung von verzweigten bis 45 μ langen Schläuchen ohne bindegewebige Abgrenzung mit dunklen und dicht stehenden Kernen. Sehr leichte Degeneration: Protoplasmaveränderung, Lumengrenze häufig nicht ganz scharf, Kerne nicht streng gleichmäßig gelagert, mitunter abnorm groß, gelegentlich leicht deformiert. Keine nennenswerte Desquamation. Hochgradige Colloidarmut: Lumina meist leer, nur selten kleine Colloidschollen oder blasse faserige Reste.

Von den 7 Tieren besitzen 4 keine Vergrößerung bei Körpergewichten, die 3 mal unter 110 g und 1 mal 159 g betragen. Die andern Ratten weisen Vergrößerungen auf, von denen 2 die erheblichsten unserer Beobachtung

überhaupt sind und ungefähr das Doppelte des gewöhnlichen Drüsenvolums darstellen. Bei Nr. 5 mit einem Körpergewicht von 160 g ist die beträchtliche Vergrößerung wohl ohne weiteres als pathologisch zu bezeichnen. Bei Nr. 2 erscheint die Vergrößerung zu hochgradig, um bloßes Korrelat des Körpergewichts von 192 g zu sein. Nr. 3 mit geringeren Ausmaßen mag mit Rücksicht auf das Körpergewicht von 189 g nur als wahrscheinliche Vergrößerung bezeichnet werden. Damit sind unter unsern 7 Fällen 1 wahrscheinliche und 2 sichere und erhebliche Vergrößerungen vorhanden.

Für die histologische Betrachtung kommen nur die 6 frisch fixierten Drüsen in Frage. Von diesen zeichnen sich 2 (Nr. 2 und 7) durch klein- und solidfollikulären Typus aus, 2 andere (Nr. 3 und 4) kommen diesem wenigstens ziemlich nahe. Alle übrigen Drüsen, ebenso Nr. 1, besitzen die gewöhnliche Durchschnittsgröße der Follikel, wobei jedoch eine große Eintönigkeit der vorhandenen Follikelgröße auffällt, insofern die sonst üblichen Ueberschreitungen nach oben fast ganz wegfallen. In 3 Fällen, also gerade der Hälfte, kommen adenomatöse Bildungen als recht gut ausgebildete Schläuche und bei Nr. 2 auch große Follikel mit Ein- und Ausstülpungen vor, aber nur in geringer Menge, bei Nr. 6 und 7 gruppenförmig nur an der Peripherie, bei Nr. 2 im Zentrum der Drüse. Die beiden kleinfollikulären Drüsen enthalten auch Schläuche, von den 3 vergrößerten Schilddrüsen ist nur eine (Nr. 2) durch kleine Follikel und adenomatöse Bildungen ausgezeichnet, die andern zwei entbehren beider Merkmale.

Das Epithel ist in dieser Gruppe durchschnittlich etwas höher als bisher und zeigt eine ausgesprochen zylindrische Form; in den vorhandenen Schläuchen ist es sehr häufig durch besondere Höhe sowie dunkle Färbung und dichten Stand der Kerne hervorgehoben.

In keiner der Drüsen sind degenerative Veränderungen ganz zu vermissen. Diese äußern sich vor allem als schaumige oder leicht zerfließliche Beschaffenheit des Zellprotoplasmas, sind aber durchweg nur leichten (4 Fälle) oder mittleren (2 Fälle) Grades, jedenfalls von den häufig hohen Graden anderer Gruppen weit entfernt. Desquamation tritt dabei nicht sonderlich hervor.

Der Colloidgehalt der Schilddrüsen ist ebenso regelmäßig verringert wie Degeneration vorhanden ist, allein im Grade besteht hier ein ziemlicher Unterschied, insofern trotz nur leichter Degeneration 4 Drüsen äußerst geringe relative und absolute Colloidmengen besitzen, welche deutlich die histologischen Eigentümlichkeiten des Colloidschwundes aufweisen. Nr. 2 und 3 sind besser mit Colloid versehen.

Bemerkenswert an dieser Gruppe ist also:

1. Daß sie unter 7 Fällen 3 Vergrößerungen und unter diesen die hochgradigsten unserer Beobachtung überhaupt enthält.

2. Daß 2 Drüsen kleinfollikulär sind und diese nebst einer

dritten adenomatöse Follikelbildungen in ziemlich mäßiger Zahl enthalten.

3. Daß degenerative Veränderungen zwar stets, aber immer nur in leichten oder höchstens mittleren Graden vorhanden sind.

4. Daß alle Drüsen die Erscheinungen des Colloidschwundes, meist in sehr beträchtlichen Graden aufweisen.

VII.
Tränkungsversuche mit erhitztem Tübinger Leitungswasser.

Eine letzte Reihe von 15 Ratten sollte in Analogie zur vorigen Gruppe darüber Aufschluß geben, ob die Tränkung mit erhitztem Tübinger Leitungswasser andere Schilddrüsenverhältnisse zutage fördert, als die Tränkung mit rohem. Auch bei dieser Versuchsgruppe wurde der ursprüngliche Tierbestand von 30 Ratten durch interkurrente Krankheiten auf $1/3$ reduziert. Zur frischen Untersuchung sofort nach Tötung gelangten 7 Schilddrüsen nach 8, 3 nach 10 Monaten. Außerdem wurden 5 verendete Tiere näher untersucht. Das Leitungswasser, welches die Tiere bekamen, wurde teils in Emaillegefäßen unmittelbar vor den einzelnen Tränkungen 5—10 Minuten lang gekocht, teils dem Behälter der Heißwasserleitung der Klinik entnommen, wo es nach wiederholten Messungen eine minimale Temperatur von 60°, eine maximale von 88° C, eine durchschnittliche von 75° C besitzt. Auch wurde letzteres Wasser stets zu einer Zeit entnommen, zu der es erfahrungsgemäß am heißesten ist. Die Entnahmeröhre mündet am Boden des Behälters, wo sich stets reichliche Niederschläge vor allem von Kalksalzen absetzen. Filtration fand nach beiden Arten der Erhitzung nicht statt.

1. Verendet nach 4½ Monaten. Sektion nach unbestimmter Zeit. Schilddrüse sehr klein. Bei hochgradiger Degeneration ist noch festzustellen, daß deutlich lobulärer Bau vorhanden, die Follikel durchschnittlich 20, an der Peripherie gelegentlich bis 45 μ groß und atypische Follikel nicht zu erkennen sind. Colloid fehlt nahezu ganz.

2. Verendet nach 4½ Monaten. Sektion nach unbestimmter Zeit. Schilddrüsen sehr klein. Hochgradigste Degeneration, Follikelgröße von 15—35, durchschnittlich von 20 μ, atypische Follikel nicht zu erkennen. Völliger Colloidmangel.

3. Verendet nach 5 Monaten. Sektion nach unbestimmter Zeit. Schilddrüse sehr klein. Hochgradigste Degeneration, Follikelgröße durchschnittlich 15—20 μ, atypische Follikel nicht zu erkennen. Völliger Colloidmangel bis auf einige blaue Schollen.

4. Verendet nach 6½ Monaten. Sektion nach unbestimmter Zeit. Schilddrüse sehr klein. Hochgradigste Degeneration, lobulärer Bau. Follikelgröße von 15—30, meist 20 μ, atypische Follikel nicht zu erkennen. Fast völliger Colloidschwund.

5. Verendet nach 7 Monaten. Sektion nach ca. 12 Stunden. Schilddrüse sehr klein. Hochgradigste Degeneration, anscheinend kleinfollikulärer Drüsentypus. Hochgradigste Colloidarmut.

6. Männlich, 126,5 g, getötet nach 8 Monaten. Sektion sofort. Schilddrüse r. 6, l. 4 mm lang, platt, nicht vergrößert. Lobulärer Bau, venös-kapilläre Hyperämie, kleinfollikulärer

Drüsentyp. Reichlich 25—35 μ große, diffus zerstreute unregelmäßig geformte und häufig kurz schlauchförmige Follikel. Epithel niedrig-zylindrisch, 3 μ hoch, Kerne 2½—3 μ groß, in Schläuchen fast durchweg dunkler. Keine Degeneration. Alle lumenhaltigen runden und atypischen Follikel enthalten reichlich homogenes rotes Colloid, dessen Gesamtmenge aber bei der Kleinheit der Lumina sehr gering ist.

7. Männlich, 127,4 g, getötet nach 8 Monaten. Sektion sofort. Schilddrüse r. 7 mm lang, ziemlich voluminös, l. 5 mm lang, flach, nicht vergrößert. Im wesentlichen genau wie 6.

8. Männlich, 163,2 g, getötet nach 8 Monaten. Sektion sofort. Schilddrüse r. 9, l. 7 mm lang, beiderseits dick, vergrößert. Lobulärer Bau. Kleinfollikulärer Drüsentypus sehr ausgesprochen. Sehr reichlich diffus zerstreut 15—40 μ große teils unregelmäßig geformte, mit Ausstülpungen versehene, teils schlauchförmige Follikel. Epithel 3 μ hoch, Kerne mitunter bis 3 μ groß, in den atypischen Follikeln fast regelmäßig dunkler und dichter stehend. An der hintern Kante ein ausschließlich aus Schläuchen zusammengesetztes abgeschlossenes Läppchen. Keine Degeneration. Alle Lumina mit rotem homogenem Colloid gut gefüllt, Gesamtgehalt an Colloid aber sehr gering.

9. Männlich, 172,6 g, getötet nach 8 Monaten. Sektion sofort. Schilddrüse r. 5, l. 6 mm lang, mäßig dick, nicht vergrößert. Lobulärer Bau. Ausgesprochen kleinfollikulärer Typus und sehr reichlich 20—25, selten bis 50 μ große diffus zerstreute atypische Follikelformen mit niedern Ein- und Ausstülpungen. Epithel 3 μ hoch, relativ häufig Schaltkerne. Degeneration fehlt. In allen Lumina reichlich homogenes rotes Colloid, mitunter mit blauem Kern, absoluter Gehalt verringert.

10. Weiblich, 133,2 g, getötet nach 8 Monaten. Sektion sofort. Schilddrüse r. 6, l. 5 mm lang, wenig dick, nicht vergrößert. Lobulärer Bau. Follikel 10—40, im Durchschnitt 15—25 μ groß, Annäherung an den kleinfollikulären Typus. Follikel vielfach atypisch, aber nur selten kurz schlauchförmig. Epithel zylindrisch, 3—3½ μ hoch. Diffuse hochgradigste Degeneration und Desquamation mit Veränderung der Mehrzahl der Kerne. Colloidgehalt hochgradig herabgesetzt, ca. $^1/_5$ der Follikel enthält retrahiertes rotes Colloid, mitunter auch blaue Schollen, $^4/_5$ der Follikel völlig colloidleer.

11. Männlich, 134,5 g, getötet nach 8 Monaten. Sektion sofort. Schilddrüse r. 5, l. 5 mm lang, nicht vergrößert. Lobulärer Bau, venös-kapilläre Hyperämie. Im übrigen wie 10.

12. Männlich, 136,2 g, getötet nach 8 Monaten. Sektion sofort. Schilddrüse r. u. l. 5 mm lang, wenig dick, nicht vergrößert. Lobulärer Bau. Follikel 12—30, meist um 15 μ groß, mit Annäherung an den kleinfollikulären Typus. Geringe Zahl der größeren Follikel ist atypisch geformt, eigentliche Schläuche fehlen. Hochgradige Degeneration und Desquamation und fast allgemeine Kernpyknose. Hochgradige Colloidarmut: kleine Zahl besonders peripherer Follikel enthält retrahiertes rotes Colloid oder blaue Schollen, große Mehrzahl der Follikel colloidfrei.

13. Weiblich, 135,35 g, getötet nach 10 Monaten. Sektion sofort. Schilddrüse r. 6 : 4, l. 6 : 4 mm; nicht vergrößert. Lobulärer Bau, venös-kapilläre Hyperämie. Kleinfollikulärer Schilddrüsentypus. An der trachealen Peripherie 2 35 μ lange Schläuche mit dunkleren Kernen, sonst weder Schläuche noch atypische Follikel. Epithel 3—4 μ hoch, zylindrisch. Keine Degeneration, Colloidgehalt ziemlich hochgradig verringert: nur in geringer Zahl von Follikeln findet sich blasses, stark retrahiertes Colloid.

14. Männlich, 220,8 g, getötet nach 10 Monaten. Sektion sofort. Schilddrüse r. 8,7: 4,5, l. 7 : 4 mm; breiter Isthmus, substanzreich, vergrößert. Lobulärer Bau fehlt, venös-kapilläre Hyperämie. Follikel 20—30, ausnahmsweise bis 50 μ groß, nirgends atypisch oder schlauchförmig. Epithel 3—4 μ hoch, zylindrisch. Mittelstarke Degeneration und Desquamation

erheblichen Grades; Pyknose etwa der Hälfte aller Kerne. Colloidgehalt mittelstark verringert: in ca. 1/3 der Follikel blasses retrahiertes Colloid, seltener auch blaue Schollen.

15. Weiblich, 170 g, getötet nach 10 Monaten. Sektion sofort. Schilddrüse r. 9 : 4, l. 9 : 4 mm; breiter Isthmus, sehr substanzreich, vergrößert. Lobulärer Bau fehlt, venös-kapilläre Hyperämie. Follikel 10—35, meist 15—20 μ groß, häufig auch unter 15 μ. Ziemlich hochgradige Degeneration und Desquamation, Kerne fast alle degeneriert, zur Hälfte pyknotisch. Epithel 3—4 μ hoch, zylindrisch. Atypische Follikel fehlen. Colloid bis auf einige blaue Schollen und kleine schwach rot gefärbte Reste verschwunden.

Von den erstaufgeführten 5 Tieren mit 4½—7 monatiger Tränkungsdauer hatte keines eine vergrößerte Schilddrüse. Bei den andern 10 Ratten begegnen 3 sehr ausgesprochene Ueberschreitungen unserer Normalgrenze (Nr. 8, 14, 15), die auch dem Auge als solche imponierten. 2 davon entsprachen Körpergewichten von 163 und 170 g, so daß sie mit Recht als Vergrößerungen geführt werden können. Bei Nr. 14 aber verbietet das Körpergewicht von 220 g, mit Bestimmtheit eine pathologische Vergrößerung anzunehmen. So finden sich also in dieser Gruppe unter 15 Tieren 2 mit einwandsfreien Vergrößerungen.

Für die Beurteilung der histologischen Verhältnisse seien nur die frisch untersuchten 10 Fälle herangezogen. Darunter trifft man 5 mal den kleinfollikulär-solidepithelialen Drüsentypus, dem sich von den kadaverösen Fällen Nr. 5, von den andern noch Nr. 12 und 15 nähern. Die Epithelform ist allgemein eine zylindrische. Eine überraschende Zahl von Drüsen besitzt adenomatöse Follikelformen, meist mit erhöhtem Chromatingehalt und dichtem Stand der Kerne. In allen zugleich kleinfollikulären Drüsen (Nr. 6, 7, 8, 9) mit Ausnahme von Nr. 13, wo sich nur einige wenige atypische Schläuche an der trachealen Oberfläche finden, spielen die adenomatösen Follikel eine hervorstechende Rolle durch die Häufigkeit ihres Vorkommens. Nur in 3 der genannten Fälle handelt es sich um eigentliche Schläuche in größerer Zahl, in den andern Fällen fast ausschließlich um größere, unregelmäßig geformte, mit intrafollikulären Erhebungen und kurzen Ausstülpungen begabte Follikel, im Vergleich zu denen über 15 μ große rundliche Follikel fast nicht oder nur in geringer Zahl vorkommen. Bei Nr. 8 läßt sich eine periphere Anhäufung von Schläuchen als knötchenförmig bezeichnen. Außer in Vereinigung mit kleinfollikulärem Bau kommen unregelmäßig geformte atypische Follikel noch in 3 weiteren Schilddrüsen vor, wo sie zwischen durchschnittlich 15—20 μ großen rundlichen Follikeln infolge geringer Häufigkeit und Ausbildung eine wenig hervortretende Rolle spielen. Von den beiden vergrößerten Schilddrüsen besitzt die eine normalfollikulären, die andere kleinfollikulär-adenomatösen Aufbau.

Eigenartig ist in dieser Gruppe auch das Verhalten der degenerativen Veränderungen und des Colloids. Hinsichtlich der Degeneration besteht der auffallende Gegensatz, daß die eine Hälfte der Schilddrüsen ganz verschont, die andere in schwerer Weise betroffen ist. Das

unterschiedliche Verhalten zeigt keine Beziehung zur Größe, wohl aber ganz offensichtlich zum histologischen Aufbau der Schilddrüsen: Degenerationsfrei sind ausschließlich und insgesamt die Drüsen mit kleinfollikulärem Bau, die gleichzeitig am stärksten auch adenomatöse Bildungen enthalten; schwer degeneriert sind alle nicht ausgesprochen kleinfollikulären Drüsen.

Aehnlich verhält es sich mit dem histologisch darstellbaren Colloid. Die kleinfollikulären Drüsen besitzen eine volle, nur in wenigen Lumina fehlende Füllung mit gut färbbarem Colloid ohne Erscheinungen von Colloidschwund; der Colloidgehalt ist relativ, d. h. auf die vorhandenen Lumina bezogen, reichlich, absolut genommen aber wegen Ueberwiegens der Epithelmassen über die Follikelräume gegenüber den Normaldrüsen recht merklich herabgesetzt. Wie hinsichtlich der adenomatösen Bildungen, so macht auch im Colloidverhalten die kleinfollikuläre Drüse Nr. 13 eine Ausnahme: die Colloidarmut ist nicht nur absolut, sondern auch relativ, es bestehen die histologischen Erscheinungen des Colloidschwundes. Das Gleiche trifft für alle nicht kleinfollikulären Schilddrüsen zu, die eine hochgradige Colloidverarmung meist bis auf wenige kleine Reste darbieten.

Die positiven und negativen histologischen Merkmale finden sich demnach zu 2 gegensätzlichen histologischen Bildern zusammen, die in der Gruppe zu etwa gleichen Teilen vertreten sind: kleinfollikulärer Bau — auffälliges Auftreten von adenomatösen Follikeln — Freiheit von Degeneration — relativ guter Colloidgehalt einerseits, gewöhnliche Follikelgröße — wenige oder fehlende adenomatöse Bildungen — hochgradige Degeneration — beträchtlicher Colloidschwund andererseits. Dabei spielt der Unterschied von 2 Monaten in der Versuchsdauer keine einwandfreie Rolle, jedenfalls nicht in dem Sinne, daß mit der Versuchsdauer die proliferativen Merkmale zu, die negativen abnehmen; eher das Gegenteil könnte man vermuten.

Die Tränkungsversuche mit erhitztem Tübinger Leitungswasser haben also im Wesentlichen folgende Befunde geliefert:

1. Von 15 Schilddrüsen sind 2 makroskopisch vergrößert.

2. Unter 10 frisch fixierten Drüsen gehören 5 dem kleinfollikulär-solidepithelialen Typus an; und

3. besitzen 8 Drüsen adenomatöse Follikelbildungen, davon 4 in besonders hervortretendem Maße.

4. Degeneration fehlt 5 mal und ist ebenso oft in hohem Grade vorhanden.

5. Die absolute Colloidmenge ist gegen die Norm stets herabgesetzt, die relative aber 4 mal reichlich, 6 mal schwer beeinträchtigt.

6. Durch Ueberwiegen der positiven und Zurücktreten der negativen histologischen Befunde und die Umkehrung davon entstehen 2 verschiedene Schilddrüsenbilder, die in etwa gleicher Zahl vertreten sind.

Kritik der einzelnen Befunde.

Wurden in den vorstehenden Abschnitten die Befunde bei den einzelnen Versuchsgruppen rein berichtend wiedergegeben, so ist es nächste Aufgabe, auf Grund des gegebenen Befundmaterials und durch Vergleich mit fremden Untersuchungsergebnissen ein Urteil zu gewinnen über die Bedeutung der einzelnen Befunde.

A. Beurteilung der Vergrößerungen.

Die Volumsvermehrung ist für die anatomische Untersuchung das erste und augenfälligste Kriterium in der Frage, ob eine Schilddrüse im Sinne der Kropfentwicklung verändert ist. Die Anwendung des bei den Normaltieren gewonnenen Maßstabes hat bei den verschiedenen Gruppen in wechselnder Häufigkeit Ueberschreitungen der Normalgrenze ergeben. Die größten absoluten Maße finden wir (bei Nr. 5 Gruppe VI) in einer Länge von 10 bzw. 11 mm bei einer Breite von 5 bzw. 4 mm. Die Vergrößerungen betrugen also günstigsten Falles etwa das Doppelte des gewöhnlichen Durchschnitts und lagen in der Mehrzahl der Fälle näher der angenommenen Normalgrenze. Obgleich Bircher mit der Annahme einer leichten Vergrößerung nicht einwandsfrei verfährt und auch die Korrelation von Körpergewicht und Organgröße nicht berücksichtigt, besteht doch gar kein Zweifel, daß Bircher sowohl wie Wilms und ebenso auch Répin ungleich größere Volumvermehrungen als wir erhalten haben. In der ersten Bircher'schen Veröffentlichung bewegen sich noch viele der Vergrößerungen innerhalb der auch von uns beobachteten Maßgrenzen, andere aber gehen darüber hinaus bis zu dem Maßverhältnis von 15 : 6 : 4 bzw. 15 : 5 : 4 mm (Nr. 11) d. h. manche Ratten erreichten mehr als das Doppelte der normalen Schilddrüsengröße und sogar der von uns angenommenen obern Grenzwerte. In seiner letzten Arbeit, die nur Stichproben und nicht immer genaue Größenangaben enthält, wird das Schilddrüsenvolum häufig mit dem einer Haselnuß verglichen und unter anderm ein Maßverhältnis von 15 : 10 : 10 mm berichtet. Das Recht, in solchen Fällen nicht nur von Vergrößerungen, sondern schon richtiger Kropfbildung zu reden, muß man Bircher trotz des Widerspruchs von Davidsohn gewiß zugeben. Die Rattenversuche Breitner's scheinen den unsrigen im Ergebnis etwas näher zu stehen; von 19 Rattenschilddrüsen waren nur 2 auf das 2—2½ fache des Normalen vergrößert, 4 zeigten diffuse Vergrößerungen mäßigen Grades. Leider ist der vorläufigen Mitteilung nicht zu entnehmen, wo für Breitner die Normalgrenze liegt.

Es erhellt so aus dem Vergleich mit entsprechenden Versuchsreihen anderer, daß unsere Versuchsbedingungen nicht wie jene Bircher's und Répin's zu makroskopischen Ausschlägen geführt haben, die durch ihren Umfang die Kropfnatur der Vergrößerungen ohne weiteres dartun. Damit geht aber den erzielten bescheidenen Vergrößerungen eine positive Bedeu-

tung nicht ab. Das Fehlen von Vergrößerungen in unserem Sinne bei den Normaltieren und ihre Häufigkeit z. B. bei Gruppe II spricht entschieden dafür, daß hier die Reaktion auf eine Schädlichkeit oder eine funktionelle Mehrbeanspruchung in Form von Hyperplasie vorliegen muß. Auch darf man unsere Versuchsergebnisse im Lichte fremder Versuche betrachten. Wenn Bircher Vergrößerungen vom Grade der unserigen schon als eine „deutliche“ Beeinflussung der Schilddrüsen in der Richtung auf Kropfentwicklung bezeichnet, so kann man ihm die Berechtigung hiezu deshalb nicht aberkennen, weil sich in seinen Versuchsreihen den mäßigen Vergrößerungen solche von überzeugender Beweiskraft anschließen. Bei der Analogie der Versuchsbedingungen können wir also sagen, daß wir zwar nicht imposante, sondern nur geringere und mittlere, für sich allein nicht ohne weiteres überzeugende, immerhin aber positive makroskopische Erfolge erhalten haben.

Nun bestehen aber einige Abweichungen von Erfahrungen, die man bezüglich der Kropfentwicklung beim Menschen macht. Das weibliche Geschlecht zeigt keine Prädisposition weder nach der Häufigkeitsverteilung noch der Intensität der Vergrößerungen. Bircher geht hierauf nicht weiter ein. Sodann bezeichnen Schittenhelm und Weichardt, worin wir ihnen nach eigenen Erfahrungen zustimmen müssen, die besondere Häufigkeit von Schilddrüsenvergrößerungen beim jugendlichen Alter geradezu als Kriterium dafür, ob an einem Orte die Bedingungen des endemischen Kropfes vorliegen oder nicht. Dieses Kriterium ist in unsern Versuchen zum mindesten nicht deutlich vorhanden, zumal da wir meist nur das Gewicht als vermutlichen Anhaltspunkt für das Alter der Tiere besitzen und die Korrelation von Körpergewicht und Organgröße eine Rolle spielt. Die Berücksichtigung dieses Gesichtspunktes dürfte sich in Rattenversuche überhaupt schwer durchführen lassen. Es ist schwer zu sagen, wie man das beim Menschen für Strumabildung kritische Alter auf die Ratte übertragen soll; es ist dort im Vergleich zur notwendigen Versuchsdauer vermutlich so eng begrenzt, daß beweisende Unterschiede sich kaum werden feststellen lassen. Daher ist es auch nicht schwer zu nehmen, wenn Bircher in dieser Hinsicht sich widerspricht und in seiner ersten Arbeit den jugendlichen Ratten eine größere Reaktionsfähigkeit auf die Kropfnoxe zuschreibt, nach seiner zweiten Veröffentlichung aber, wofür auch unsere Beobachtungen zu sprechen scheinen, frühzeitigere und erheblichere Ausschläge bei älteren Tieren sah. Endlich könnte man bis zu gewissen Graden einen Parallelismus von Versuchsdauer und makroskopischer Vergrößerung erwarten innerhalb der einzelnen Versuchsgruppen. Daß ein solcher in unsern Versuchen nicht hervortritt, ist nicht befremdlich bei der jeweils geringen Zahl und der Verschiedenheit der Tiere nach Alter, Geschlecht und Körpergewicht, vor allem aber bei der Geringfügigkeit der Unterschiede in der Versuchsdauer. Gerade bei schwachen Versuchsbedingungen sind, wie aus entsprechenden Beobachtungen Bircher's her-

vorgeht, lange Versuchsperioden und große Zeitunterschiede erforderlich, wenn Größendifferenzen deutlich werden sollen.

Die angeführten Bedenken und Gesichtspunkte mehr sekundären Wertes dürften somit die Annahme kaum erschüttern, daß unsere mäßigen Vergrößerungen nicht die Folge einer zu knappen Bemessung der normalen Größenvariabilität der Rattenschilddrüsen sind, sondern sehr wohl die Wirkung einer Ursache sein können, die letzten Endes echte Kröpfe hervorbringt.

Dafür spricht auch der Parallelismus zu den wertvollen Untersuchungen von Hesselberg, Sanderson, Isenschmid und Klöppel. Die unter Langhans' und Aschoff's Leitung entstandenen Arbeiten beweisen, daß sogenannte normale menschliche Schilddrüsen in Gebirgsgegenden bzw. Gegenden mit endemischem Kropfvorkommen in jedem Lebensalter und schon fötal schwerer und größer sind als Vergleichsmaterial aus der norddeutschen Tiefebene (u. a. auch aus Berlin) und Küstengegend, die man nicht als kropfbehaftet bezeichnen kann. Im Lichte dieser Untersuchung haben die Schilddrüsen unserer „normalen" Berliner Ratten durch Aufenthalt und Wassertränkung in der Tübinger Gegend eine Eigenschaft von Gebirgslandschilddrüsen angenommen, welch' letztere sehr flüssige Uebergänge zu großen, klinisch hervortretenden Kröpfen besitzen.

Wenn unsere Vergrößerungen mäßigen Grades diese Bedeutung haben sollen, so müssen sie gegen den Einwand geschützt sein, daß sie etwa auf andern pathologischen Bedingungen, die mit Strumabildung nichts zu tun haben, beruhen könnten. Es käme hier Hyperämie und entzündliche Schwellung in Betracht. Wir haben bei der histologischen Untersuchung stets auf die Füllungsverhältnisse der Gefäße geachtet und den Befund von venös-kapillärer Hyperämie auch in die Protokollauszüge aufgenommen. Allein es konnte dem Befunde von Hyperämie keinerlei Bedeutung für den Eintritt von Vergrößerungen beigemessen werden; er zeigte nach keiner Richtung konstante Beziehungen und wurde vor allem relativ viel häufiger bei Drüsen ohne Vergrößerungen als solchen mit Volumvermehrung erhoben. Ganz ausscheiden muß die Vermutung, als könnte es sich um entzündliche Drüsenschwellungen, also um Thyreoiditis handeln. Hiefür fehlen im mikroskopischen Bilde nicht nur die entsprechenden Veränderungen der Blutverteilung, sondern vor allem auch die Erscheinungen entzündlicher Infiltration vollkommen.

Man muß aber noch strengere Forderungen in positiver Richtung stellen, wenn man die beobachteten Größen als Vergrößerungen oder wohl genauer als im Gang befindliche Vergrößerungen anerkennen soll: Die Schilddrüsen müssen auch histologisch Zeichen von Gewebswucherung erkennen lassen.

B. Beurteilung des kleinfollikulären und adenomatösen Baues.

Als solche Proliferationsmerkmale betrachten wir erstens das reichliche Vorkommen von kleinen, noch nicht voll entwickelten Follikeln und kompakten epithelialen Zellhaufen und zweitens das Auftreten der Follikelformen, welche wir als adenomatöse in verschiedenen Spielarten beschrieben haben. Die genannten beiden histologischen Symptome sind heute wohl allgemein als Kriterien der Schilddrüsenwucherung anerkannt. Zur Begründung hiefür kann man an physiologische Bedingungen erinnern, die zeigen, daß eine raschere Volumszunahme der Schilddrüse histologisch durch jene Merkmale charakterisiert ist. Als Langhans die Schilddrüse vom Foetus bis zum Greise durchuntersuchen ließ, fanden Hesselberg und Isenschmid, daß die Schilddrüsen des Kindesalters, unabhängig von der geographischen Herkunft, im Gegensatz zu denen des fortgeschrittenen Alters durch relative Kleinheit der Follikel, Reichtum an kompakten Zellhaufen und Schlauchformen ausgezeichnet sind. Was in der Hauptwachstumsperiode die physiologische Vergrößerung der Schilddrüse bewirkt, dürfte wohl, wenn es unter andern Bedingungen sich wiederholt, gleichfalls Ausdruck einer Gewebsvermehrung sein.

Des weitern haben Isenschmid, Sanderson, Clerc, Wegelin festgestellt, daß dem Größen- und Gewichtsunterschiede zwischen den normalen Berner und norddeutschen Schilddrüsen, der bei Kindern bis zum Doppelten geht, in allen Altern eine relativ geringere Follikelgröße bei den Berner Drüsen entspricht. Stets fällt also relative Follikelkleinheit mit Gewichts- und Größenzunahme der Schilddrüsen zusammen. Nimmt man hinzu, daß jene Merkmale außerdem in rasch wachsenden Kröpfen und in Basedowstrumen sich finden, daß der Unterschied im Epithelreichtum von Schilddrüsen, die beispielsweise aus 15 bzw. 20—25 μ großen Follikeln bestehen, ohne weiteres ins Auge springt, daß die Epithelien in den adenomatösen und besonders schlauchförmigen Partien häufig relativ höher und die Kerne bei normaler oder vermehrter Größe dunkler sind, so dürften wir kaum auf Widerspruch stoßen, wenn wir Kleinheit der Follikel und adenomatöse Bildungen zum histologischen Kriterium einer Wucherungstendenz gemacht haben.

Mit dieser Auffassung befinden wir uns an der Seite Bircher's, welcher die histologische Diagnose der künstlich erzeugten Vergrößerung ausdrücklich auf das Vorkommen adenomatöser Schlauchbildungen stützt. Wenn er den kleinfollikulären Bau in seinen Ausführungen nicht auf eine gleiche Höhe der Bewertung erhebt, wie wir es für berechtigt gehalten haben, so führt er doch in seinen Protokollen häufig ein besonders zahlreiches Auftreten kleiner und solider Follikel und undifferenzierter Epithelanhäufungen als Ausdruck „follikulärer Hyperplasie" an und gibt vor allem unsern histologischen Bildern analoge Abbildungen. Auch lassen letztere keinen Zweifel, daß

er adenomatöse Bildungen in noch weiter fortgeschrittener Ausbildung in manchen seiner Schilddrüsen gesehen hat. Es besteht somit sowohl in der Qualität der histologischen Bilder wie in deren Bewertung eine prinzipielle Uebereinstimmung zwischen Bircher und uns. Einen andern Standpunkt vertritt allerdings Breitner, welcher der Schilddrüsenhistologie nicht im geschilderten Sinne einen Wert für die Diagnose der Kropfentwicklung einräumt. Er fand in seinen Vergrößerungen und Kröpfen bei Ratten keine adenomatösen Bildungen, sondern nur Colloidvermehrung; von Follikelgröße ist nicht die Rede. Da Breitner diese Colloidvermehrung auch in den adenomatösen Schilddrüsenbildern Bircher's heraussieht, liegen hier möglicherweise Mißverständnisse vor, so daß die Breitner'schen Befunde in dieser Beziehung erst berücksichtigt werden können, wenn sie in ausführlicher Veröffentlichung vorliegen.

Ein anderer Gesichtspunkt aber, den Breitner betont, bedarf einer ernsthaften Würdigung: der primäre Unterschied im Bau der Schilddrüsen. Es kann hier nicht Aufgabe sein, weiter als schon kursorisch geschehen, zu begründen, weshalb beim Menschen kleinfollikulärer Bau und adenomatöse Bildungen Ausdruck von Schilddrüsenvergrößerung sind. Daß beispielsweise beim Hunde der Schilddrüsenbau ein recht verschiedener ist und dort atypische Follikel anscheinend unter normalen Bedingungen vorkommen, wissen wir nicht nur aus Zielinska's, sondern auch aus eigenen Untersuchungen, die gerade wegen der histologischen Unentschiedenheit von dieser Veröffentlichung ausgeschlossen wurden. Wir halten uns hier nur an Rattenversuche und haben allerdings für dieses Versuchstier die Frage zu beantworten, ob die Schilddrüse normaler Ratten primär ein gleichartiges histologisches Bild bietet oder auch schon Merkmale aufweist, die nach den Erfahrungen am Menschen als Ausdruck einer Schilddrüsenwucherung gelten dürfen. Bei 22 Normaltieren aus Berlin war der histologische Aufbau der Schilddrüsen ein durchaus einheitlicher. Wie bei der Definition unseres Stichwortes „kleinfollikulärer Bau" ausgeführt wurde, kommen kleine lumenhaltige oder solide Follikel, sowie interfollikuläres, nicht bläschenförmig rangiertes Epithel in wechselnder Häufigkeit und Menge in jeder Ratten- wie übrigens auch menschlichen Schilddrüse vor, man trifft aber bei den Versuchstieren und eben nur bei diesen häufig eine so erhebliche graduelle Steigerung dieses Befundes, daß dadurch eine Charakteränderung des histologischen Bildes bedingt wird. Handelt es sich bei kleinfollikulärem Bau nur um eine quantitative, in ihrer Gesamtwirkung aber bedeutungsvolle Vermehrung von Elementen der normalen Rattenschilddrüse, so sind die atypischen Follikel und besonders die Hitzig-Michaud'schen Schläuche eine in unsern Normaldrüsen gänzlich fehlende Bildungsform und damit eine völlige Neuerscheinung im Bilde der Versuchsschilddrüsen. In dieser Hinsicht erweisen sich unsere Normaltiere als vollständig gleich wie die etwas anders gehaltenen Kontrolltiere Bircher's

und auch Breitner erwähnt, daß er adenomatöse Bildungen bei seinen Kontrollratten nie habe finden können. Für die von uns benützte Rattenrasse und wahrscheinlich für Ratten überhaupt steht damit fest, daß von einem primär verschiedenen histologischen Bau nicht die Rede sein kann, die in Frage stehenden histologischen Befunde vielmehr eine Eigentümlichkeit ausschließlich der Versuchstiere bilden.

Damit kommen wir aber zu dem Schluß, daß bei vielen unserer Versuchstiere das histologische Kriterium einer epithelialen Wucherung vorliegt. Da diese unter gleichen Erscheinungsformen bei Normaltieren nicht vorkommt, kann sie nicht identisch sein mit dem gewöhnlichen Wachstum und dem gewöhnlichen regenerativen Ersatz der Organelemente. Ebensowenig kann es sich um die für den Anfang der postuterinen Lebensperiode charakteristische „kindliche“ Schilddrüsenbeschaffenheit handeln. Träfe dies zu, dann müßten kleinfollikulärer Bau und adenomatöse Follikel nach Maßgabe von Gewicht und Alter und bei den Normaltieren ebenso wie bei den Versuchstieren vorhanden sein. So werden wir zu der Annahme gedrängt, daß es sich bei dieser Neubildung von Schilddrüsengewebe nicht um einen physiologischen Prozeß, sondern um den Ausdruck einer Proliferationstendenz aus pathologischer Ursache handeln muß, die, weil nur bei den Versuchstieren sich äußernd, irgendwie in den Versuchsbedingungen ihren Grund haben muß.

Die vorsichtige Formulierung unserer Folgerungen soll dem Irrtum vorbeugen, als wollten wir alle Rattenschilddrüsen mit jenen histologischen Merkmalen als vergrößert bezeichnen oder das Prädikat der Vergrößerung Rattenschilddrüsen absprechen, die sich unter einem andern histologischen Bilde darbieten. Die Tatsachen liegen so, daß wir jene pathologischen Merkmale nur in Gruppen angetroffen haben, die auch Volumsvermehrungen des Organes aufweisen und daß im Einzelfalle meßbare Vergrößerungen und histologische Proliferationszeichen häufig zusammenfallen. Auch in dieser Hinsicht hat Bircher ein vielleicht noch beweisenderes Material, weil er nicht nur über noch intensivere histologische Abweichungen, sondern bei den gleichen Objekten zugleich auch über makroskopische Ausschläge verfügt, deren Strumacharakter schlechterdings nicht geleugnet werden kann. Da es naturgemäß auf die Intensität des Proliferationsreizes sowohl wie die Dauer seiner Einwirkung und den Grad der Reaktion seitens der Schilddrüse ankommt, so ist es selbstverständlich, daß auch Schilddrüsen begegnen müssen, in denen Proliferation zwar vorhanden ist, aber noch nicht zu wesentlicher Vergrößerung geführt hat und in solchen Fällen ist der wichtige Hinweis gelegen, daß die histologische Untersuchung das feinere Reagens für den Nachweis eines abnormen Wucherungsreizes liefert, als die makroskopische Messung.

Nun könnte man aber zu Ungunsten unserer Annahme an jenen Fällen sich stoßen, die zwar Vergrößerungen, aber keine proliferativen Merkmale aufweisen. Ob auch Bircher ähnlichen Fällen begegnete, ist nicht genau zu sagen. Diese programmwidrige Situation trifft bei 36% oder, wenn man 5 Vergrößerungen mit nur spärlichen atypischen Bildungen wegläßt, bei 53% unserer Vergrößerungen zu. Ist damit unsere Deutung widerlegt? Es liegt kein zwingender Grund vor, dies anzunehmen, und für die scheinbare Inkongruenz lassen sich auch Erklärungen finden. Nach Analogie der kindlichen Schilddrüse, welche durch kleine Follikel und Schläuche charakterisiert ist und in ihrer physiologischen Weiterentwicklung das gewöhnliche histologische Bild annimmt, kann man sich vorstellen, daß die mit den Zeichen der Proliferation ausgestattete Schilddrüse der Versuchstiere sowohl vor als nach dem Eintritt einer makroskopisch bestimmteren Vergrößerung wieder zum primären Schilddrüsentypus übergeht; es könnte die Wirkung des Proliferationsreizes, selbst wenn er gleich stark bleibt, vorübergehend oder dauernd abgeschwächt oder aufgehoben werden durch eine Art von Immunität oder Akkommodation, die der Organismus gegen diesen Reiz eintreten läßt. Wie die meisten pathognomonischen Symptome und Reaktionen haben auch jene histologischen Merkmale nur durch ihr Vorhandensein, nicht durch ihr Fehlen etwas zu sagen; sie beweisen ersteren Falles nicht das Vorhandensein einer Vergrößerung oder Struma, sondern nur eines augenblicklichen Zustandes besonderer Proliferation des Schilddrüsengewebes und damit allerdings das Vorliegen einer abnormen Proliferationsursache; diese kann bis zur Kropfentwicklung wirken, wie Bircher's Befunde, muß es aber nicht innerhalb der gewählten Zeiträume, wie manche unserer Fälle beweisen. Wir formulieren also unsere Ansicht dahin, daß kleinfollikulärer und adenomatöser Schilddrüsenbau bei Ratten, weil er ausschließlich bei Versuchstieren vorkommt, eine besondere Bedeutung hat und diese Bedeutung mit aller Wahrscheinlichkeit die einer abnormen Proliferationstendenz ist.

Eine kurze Bemerkung noch zur Frage der Adenomknötchen. Seit den Untersuchungen von Hitzig und Michaud gelten sie als die Uranfänge der Struma nodosa. Sodann haben Klöppel, Wegelin u. A. den Nachweis geliefert, daß Adenomknötchen in Gegenden mit endemischem Kropf bzw. im Gebirgsland häufiger auftreten als in der norddeutschen Ebene und Küstengegenden, trotzdem aber eine solche geographische Verbreitung besitzen, daß sie wohl mit der Bildung von Strumaknoten, nicht aber mit dem endemischen Kropf in direktem Zusammenhange stehen können. Endemischer Kropf ist vielmehr durch diffus hyperplastische Vorgänge charakterisiert. In diesem Sinne sprechen auch unsere Rattenbefunde. Im Gegensatz zu Wilms und in Uebereinstimmung mit Bircher und Breitner haben wir bei Normalratten niemals Knötchen gefunden; bei den

Versuchstieren sahen wir sie nur 3 mal auftreten, aber niemals in einer Weise, die für die Größe der Schilddrüse oder den histologischen Gesamtcharakter maßgebend gewesen wäre. Bircher hebt ihr Vorkommen in seinen Protokollen ganz besonders hervor, als sehe er in ihnen den beweisendsten histologischen Ausdruck für die kropferzeugende Wirkung seiner Versuchswässer. Doch hat auch er, obgleich er die Bezeichnung Knötchen in sehr weitem Sinne gebraucht, solche nur in einer beschränkten Zahl von positiven Fällen gefunden und seine Abbildungen zeigen neben den Knötchen immer auch diffus hyperplastische Veränderungen, denen wohl eine viel wesentlichere Bedeutung als den Knötchen zukommt. Das eine kann man wohl sicher sagen, daß das Fehlen oder nur ausnahmsweise Vorkommen von Adenomknötchen in unsern Schilddrüsen keinen Einwand bilden kann, wenn wir aus andern Gründen zur Annahme eines positiven Versuchsausfalles gelangen.

Wir haben endlich auf die Beschaffenheit des Epithels und besonders die Größe und den Chromatingehalt der Kerne außerhalb der schlauchförmigen Follikel keinen so entscheidenden Wert gelegt, wie Isenschmid, Wegelin und zum Teil auch Bircher es wohl mit Recht tun. Zwar haben auch wir oft den Eindruck gewonnen, daß jene großen dunklen Kerne in kleinfollikulären Drüsen und solchen mit atypischen Follikeln besonders häufig begegnen; wir möchten aber für unsere Fälle mit der Betonung dieser Eigentümlichkeit zurückhaltend sein mit Rücksicht auf die große Häufigkeit degenerativer Prozesse in unsern Schilddrüsen.

Wir kommen weiterhin zu 2 histologischen Eigentümlichkeiten unserer Rattenschilddrüsen, die wir als negative bezeichnen möchten in dem Sinne, daß sie nach dem heutigen Stande unseres Wissens zur Beurteilung des Versuchsausfalles noch nicht eindeutig herangezogen werden können. Es sind dies Degeneration und Veränderungen des Colloidgehalts.

C. Beurteilung der degenerativen Veränderungen.

Der degenerative Prozeß ist histologisch bei Ratten, Hunden, Affen und beim Menschen gleichwertig. Im Rahmen unserer auf Kropferzeugung abzielenden Versuche beansprucht er deshalb eine prinzipiell andere Bewertung als die proliferativen Merkmale, weil er nicht wie diese für die Versuchstiere spezifisch, sondern auch bei den Normaltieren in erheblicher Häufigkeit zu treffen ist. Mit dieser Feststellung treten wir in Gegensatz zu Bircher, der für seine Kontrolltiere Degeneration zum mindesten nicht erwähnt und mehr noch zu Wilms, der sie bei seinen Versuchstieren, und erst recht wohl bei seinen Kontrolltieren vermißte. Bircher geht sogar in offenbarer Voreingenommenheit von seiner Theorie über das Verhältnis von endemischem Kropf und Kretinismus so weit, von einem histologisch „positiven" Versuchsausfall lediglich auf Grund des Degenerationsbefundes zu reden, ein Schritt, auf dem wir ihm nicht folgen können. Oder sollten unsere Degenerationsbefunde bei Normalratten auf Irrtum beruhen?

Eine Täuschung wäre möglich durch kadaveröse Veränderungen, durch artefizielle Einwirkungen oder durch das Mitspielen von zufälligen Erkrankungen der Tiere.

Daß das Liegenbleiben verendeter Ratten anscheinend viel rascher und stärker als de Quervain dies für die menschliche Schilddrüse beschreibt, zu Veränderungen führt, die sich nicht ganz streng von vitaler Degeneration unterscheiden lassen, beweist uns die Hochgradigkeit und Regelmäßigkeit der Veränderungen in allen Schilddrüsen verendeter Tiere; daß die kadaverösen Veränderungen in schon vital degenerierten Drüsen frühzeitiger auftreten und intensiver ausfallen (de Quervain), ist sicher ganz richtig. Zweifellos verhält sich die kadaveröse Degenerationsbeeinflussung verschieden nach der Qualität des Epithels: die an Trachealstenose verendeten Tiere mit ausschließlichem Plattenepithel waren noch degenerationsfrei nach einer Liegezeit, die bei Drüsen mit kubisch-zylindrischem Epithel stets hochgradigste Degeneration hatte eintreten lassen. Dabei handelte es sich nicht nur um eine Verhinderung der Desquamation durch reichlichen Colloidgehalt der Follikel, sondern es fehlten auch die typischen Form- und Strukturveränderungen der Epithelien und ihrer Kerne. Auf Grund dieser Beobachtungen haben wir alle Drüsen von spontan verendeten Tieren für die Frage der Degeneration ausgeschieden und nur solche verwertet, die dem soeben mit Chloroform getöteten Tiere entnommen und unter Vermeidung jeder mechanischen Beeinflussung fixiert worden waren. Insoweit müssen also unsere Degenerationsbefunde vitale sein.

Sodann haben wir keinen Grund zu der Annahme, daß die Degeneration Kunstprodukt sein könnte. Nach den vergleichenden Untersuchungen de Quervain's ist gegen die Fixierung und Härtung in Müller-Formollösung und Alkohol von steigender Konzentration nichts einzuwenden; nur von der Wässerung ist bekannt, daß sie degenerative Veränderungen hervorrufen, bzw. verstärken kann; doch kam keines unserer Präparate vor vollendeter Fixierung mit Wasser in Berührung. Auch wäre bei artifiziellem Ursprung schwer zu verstehen, daß Drüsen, die in der gleichen Arbeitsstunde gewonnen und gleichzeitig weiter behandelt worden waren, teils degenerationsfrei, teils degeneriert waren.

Weniger einheitlich läßt sich die Frage beantworten, ob vielleicht bestehende Erkrankungen der Tiere, deren letalem Verlauf zum Teil vielleicht durch die Tötung zuvor gekommen wurde, mit eine Ursache der Degeneration sind. Es muß hier auf eine Reihe von Arbeiten verwiesen werden, welche die degenerative Beeinflussung der Schilddrüse durch akute und chronische Infektionen und Intoxikationen zum Gegenstande haben und von de Quervain in einer grundlegenden Arbeit berücksichtigt wurden. Die Bilder, welche de Quervain als „Toxische Schilddrüsenreaktion bei Infektionen und Intoxikationen" abbildet und beschreibt, gleichen unsern Degenerationsbefunden bei Ratten. In seiner Beschreibung tritt vielleicht

die Degeneration etwas zurück gegenüber der Desquamation; auch wir haben solche Bilder erhalten, bei welchen ein Epithelüberschuß vorzuliegen scheint, weil das Wandepithel noch vollständig vorhanden, das Lumen aber trotzdem mit desquamierten Epithelien mehr oder weniger angefüllt ist, womit eine gesteigerte Neuproduktion von Epithel gegeben zu sein scheint. Obgleich dies bei uns nicht die Mehrzahl der Fälle war und wir uns von echter Mehrschichtigkeit des Epithels nicht überzeugen konnten, besteht an der prinzipiellen Identität der Veränderungen doch kaum ein Zweifel. Sollte also die Degeneration bei unsern Normal- und demgemäß zum Teil auch bei unsern Versuchstieren Ausdruck einer solchen toxischen Reaktion sein? Wir haben bei den meisten verendeten und nicht ganz selten auch bei getöteten Tieren bei der Sektion Schwellung der Halslymphdrüsen, mitunter mit geschwürigem Durchbruch durch die Haut, dann vor allem eine herdförmige, schleimig-eitrige, multipel auftretende Lungenerkrankung nichttuberkulöser Art und einigemal eitrige Bauchfellentzündung vorgefunden. Es wurde leider versäumt, diese Befunde zu Protokoll zu bringen, da wir uns mit der Literatur in dieser Richtung noch nicht vertraut gemacht hatten. Das eine kann aber mit Bestimmtheit gesagt werden, daß die Zahl jener pathologischen Sektionsbefunde ganz wesentlich geringer war als die Zahl der später festgestellten Schilddrüsendegenerationen. Es wurde bei einigen wenigen Tieren ein pathologischer Sektionsbefund aufgezeichnet und unter diesen befinden sich auch degenerationsfreie Fälle; ferner ist bemerkenswert, daß speziell unsere Hirschauer Ratten, welche wegen Abmagerung, Haarausfall und drohenden Aussterbens, also in krankem Zustande getötet wurden, ohne daß die Sektion bei der Mehrzahl einen augenfälligen Krankheitsprozeß entdeckt hätte, relativ viel häufiger als irgend eine andere Gruppe ganz degenerationsfreie Drüsen lieferten. Wir müssen für unser Untersuchungsmaterial zwar die Möglichkeit zugeben, daß die Degenerationsbefunde in einem nicht bestimmbaren Bruchteil der Fälle mit bestehenden Erkrankungen der Ratten zusammenhängen können; für den größeren Teil der Fälle ist aber eine solche Erklärung nicht zu begründen.

Es bleibt also die Beobachtung, daß ein Teil schon der Normaldrüsen degenerative Veränderungen aufweist aus vorerst unbekannter Ursache. So befremdlich dieser Befund erscheint, so begegnet er doch auch in der Histologie der menschlichen Schilddrüse. Isenschmid konnte sich für sein Material von dem ursächlichen Zusammenhang zwischen Epithelschädigung und Infektionen nicht einwandsfrei überzeugen: Schilddrüsen von Patienten mit letalen Infektionskrankheiten waren fast ebensooft degenerationsfrei wie solche von tödlich Verletzten, Ertrunkenen usw. degeneriert; auch liegen Untersuchungen durch Hinrichtung frisch gewonnener Schilddrüsen von gesunden Menschen vor, bei denen gleichfalls degenerative Veränderungen gefunden wurden.

Können somit die degenerativen Veränderungen nicht die prinzipielle Bedeutung eines ausschließlich bei Versuchstieren vorkommenden histologischen Symptoms beanspruchen, so bleibt die andere Frage, ob sich nicht durch Vergleiche über Häufigkeit und Grad der Degeneration und über eventuelle Beziehungen zu vergrößerten oder mit Wucherungstendenz behafteten Drüsen weitere Anhaltspunkte gewinnen lassen. Eine solche Möglichkeit ist nahegerückt durch die Untersuchungen des Langhans'schen Instituts. Nach Isenschmid und Wegelin steht fest, daß bei ziemlich gleicher Verteilung der Todesursachen jugendliches Alter (unter 5 Jahren in 53,4%, über 5 Jahren in 25,5% Degeneration) und Herkunft der Drüsen aus einer Kropfgegend (degenerationsfrei in Kiel unter 5 Jahren 39,2%, über 5 Jahren 64,7%, in Bern unter 5 Jahren 11,7% über 5 Jahren 53%) eine ausgesprochene Disposition zu Desquamation und Degeneration bedingen. Von diesen beiden Faktoren ist der eine durch Intensität des physiologischen Wachstums, der andere durch eine territorial bedingte Vergrößerungsneigung, die den Anfängen der endemischen Struma nahe steht, makro- und mikroskopisch charakterisiert.

Es wurde in der nachstehenden Tabelle das graduelle Verhalten der Degeneration ausschließlich bei getöteten Tieren in Beziehung gesetzt zu den Vergrößerungen und proliferativen Merkmalen, wobei die Drüsen mit nur spärlichen adenomatösen Bildungen ohne gleichzeitigen kleinfollikulären Typus mit den nicht in Wucherung begriffenen Drüsen zusammengenommen wurden.

		Deg. 0	Deg. I	Deg. II	Deg. III
Normaltiere: 16		6	6	3	1
Ungekochtes Wurmlinger Leitungswasser: 29					
Vergrößerungen	18	2	8	3	5
kleinfollikuläre u. adenomatöse Drüsen	13	1	7	5	—
Drüsen mit gewöhnlichem Bau	16	1	4	3	8
Ungekochtes Wurmlinger Gipswasser: 17					
Vergrößerungen	6	1	2	—	3
kleinfollikuläre u. adenomatöse Drüsen	10	2	7	1	·
Drüsen mit gewöhnlichem Bau	7	—	—	1	6
Ungekochtes Hirschauer Brunnenwasser: 8					
Vergrößerungen	?	?	?	?	?
kleinfollikuläre u. adenomatöse Drüsen	7	5	2	—	—
Drüsen mit gewöhnlichem Bau	1	—	—	—	1
Ungekochtes Tübinger Leitungswasser: 16					
Vergrößerungen	2	—	—	—	2
kleinfollikuläre u. adenomatöse Drüsen	0	—	—	—	—
Drüsen mit gewöhnlichem Bau	16	—	1	4	11

		Deg. 0	Deg. I	Deg. II	Deg. III
Gekochtes Wurmlinger Leitungswasser:	6				
Vergrößerungen	3	—	2	1	—
kleinfollikuläre u. adenomatöse Drüsen	2	—	2	—	—
Drüsen mit gewöhnlichem Bau	4	—	2	2	—
Tübinger gekochtes Leitungswasser:	10				
Vergrößerungen	2	1	—	—	1
kleinfollikuläre u. adenomatöse Drüsen	5	5	—	—	—
Drüsen mit gewöhnlichem Bau	5	—	—	1	4

Die Normaltiere sind demnach durch fehlende oder relativ leichte Degeneration ausgezeichnet, ohne daß sich hieraus den Versuchstieren gegenüber ein durchgreifender Unterschied ableiten ließe. Die Hirschauer Ratten z. B. waren relativ viel häufiger ganz degenerationsfrei. Durch Beziehung auf die Vergrößerungen erhält man gleichfalls kein klares Resultat, dagegen ergibt sich als durchgreifender Befund in allen Versuchsgruppen, einschließlich der Versuche mit gekochten Wässern, daß die Drüsen mit kleinfollikulärem Bau, welche in der Regel auch atypische Follikel in größerer Zahl enthalten, seltener und leichter von Degeneration betroffen sind als die übrigen Drüsen. Dieses Verhalten tritt am überzeugendsten hervor bei Tränkung der Tiere mit ungekochtem Hirschauer und ungekochtem Tübinger Leitungswasser. Diese Feststellung scheint in einem gewissen Widerspruche zu den Versuchsergebnissen Isenschmid's zu stehen, aber doch wohl nur scheinbar, denn die Vergleichspunkte sind verschiedene: Isenschmid's Vergleich betrifft normale Schilddrüsen aus kropffreier und kropfbehafteter Gegend, der unsere histologisch verschieden charakterisierte Tiere innerhalb der mit Kropfwasser angestellten Versuchsreihen. Im ganzen scheinen die Kropfwassertiere auch bei uns gegenüber den Normaltieren stärker an der Degeneration beteiligt zu sein. Für die Erklärung der Aetiologie der Degeneration und ihrer Beziehungen zur Strumaentwicklung ist durch unsere Versuche nichts Sicheres gewonnen; insbesondere gestatten sie keine Stellungnahme zu der Frage, ob die Degeneration in gleicher Linie wie die proliferativen Veränderungen und die Vergrößerungen eine direkte oder indirekte Wirkung des gleichen hypothetischen Kropfgiftes ist oder ob es sich bei der Schilddrüsenvergrößerung um eine über das Ziel hinausschießende regenerative Proliferation handelt. Es wäre denkbar, daß das secernierende Epithel entweder elektiv oder wahrscheinlicher auf dem Wege vermehrter funktioneller Beanspruchung entweder durch eine spezifische Noxe oder vielleicht durch eine ganze Reihe verschiedener Einflüsse geschädigt wird und auf diese Schädigung dann mit einer reparativen oder kompensatorischen Hypertrophie antwortet, die sich bis zur eigentlichen Strumaentwicklung steigern kann. Wäre letztere Hypothese richtig, würde also die Schilddrüse auf toxische Schädigungen im Sinne de Quervain's durch proliferative

Veränderungen und so mitunter durch Produktion von Schläuchen reagieren, so könnten solche Schläuche bestehen bleiben, ein mehr selbständiges Dasein in Form von Adenomknötchen gewinnen und wären so als kleine Geschwulstanlagen im Sinne Klöppel's in kropffreien wie kropfverseuchten Gegenden verständlich.

Doch sind dies alles vorerst nur Hypothesen. Für unsere Hauptfrage der Kropferzeugung ist die Tatsache der Degeneration eine interessante, aber nicht bestimmt verwertbare Beobachtung. Nur daran ist festzuhalten, daß der Befund von Degeneration nichts gegen den positiven Ausfall von Tierversuchen beweist.

D. Beurteilung des Colloidverhaltens.

In gleicher Linie mit der Degeneration stehen die Veränderungen am histologisch darstellbaren Sekret der Schilddrüsen, dem Colloid. Wir haben bei unserer Untersuchung nur das Colloid der Follikellumina berücksichtigt und dessen Vorkommen in Lymphgefäßen vernachlässigt in der begründeten Annahme, damit keinen für das Hauptresultat wesentlichen Punkt vernachlässigt zu haben.

Der histologische Untersucher kann hinsichtlich des Colloids abnorme Befunde nach zwei Richtungen erheben: er kann einen abnorm gesteigerten Colloidgehalt feststellen in der Richtung auf die Struma colloides oder Cystenbildung, und hat in diesen Fällen als weiteres Kriterium u. a. eine entsprechende Vergrößerung der Follikel; oder er kann, wie bei dem Basedowkropf, ohne Rücksicht auf Größe und Form der Follikel eine mangelhafte Colloidfüllung der Follikel und im Zusammenhange damit qualitative Veränderungen des histologisch darstellbaren Colloids antreffen, die beide entweder auf ein Mißverhältnis von Produktion und Resorption des Colloids oder auf die Produktion eines anders als gewöhnlich beschaffenen Sekretes hinweisen. Es gibt aber auch bei ausgesprochenen Kröpfen hinsichtlich des Colloids indifferente histologische Bilder, denen nicht anzusehen ist, ob sie überhaupt einem Kropf oder einer normalen Schilddrüse angehören; solche Bilder liefert gerade die diffuse Schilddrüsenhyperplasie, die für den endemischen Kropf typische Ausgangsform. Daraus geht hervor, daß aus dem mikroskopisch nachweisbaren Verhalten des Colloids durchaus nicht immer Anhaltspunkte für die histologische Diagnose einer Schilddrüsenvergrößerung oder Strumabildung zumal in deren Anfängen zu gewinnen sind.

Eine Vermehrung des Colloids, etwa im Zusammenhang mit Steigerung der Follikelgröße, wie sie von Breitner bei seinen Versuchstieren als wesentlicher Befund gesehen und auch aus Bircher's Protokollen herausgelesen wurde, konnten wir bei unsern Versuchstieren nicht feststellen. Dagegen haben wir sehr häufig einen abnorm geringen

Colloidgehalt und morphologisch-tinktorielle Veränderungen des vorhandenen Colloides gefunden. Für diese Veränderungen wurde die Erklärung de Quervain's, Isenschmid's u. A. angenommen. Dieser zufolge hat man in der unvollständigen oder fehlenden Füllung der Follikel, der verringerten Färbbarkeit und den stärkeren Schrumpfungsprozessen des histologisch zur Darstellung kommenden Colloids den Ausdruck einer ungewöhnlich flüssigen Beschaffenheit und stärkeren Resorption, in den dunkelroten oder blauen Schollen aber ältere, schwer resorbierbare Colloidreste zu erblicken. Für die normale Rattenschilddrüse trifft nach übereinstimmenden Angaben und unsern Befunden die für normale Schilddrüsen im allgemeinen geltende Regel zu, daß die Follikellumina mit Colloid gefüllt sind. Dabei muß man freilich sowohl bezüglich der Intensität der Farbreaktion des Colloids wie seiner von physikalisch-chemischen Verhältnissen abhängigen Ausfällungsformen einen breiten Spielraum zulassen und den Ausfall des Inhalts mancher Follikel bei der Herstellung der Präparate berücksichtigen. Letzterer kann aber nicht angenommen werden, wenn die Follikel zahlreiche Desquamationen oder Colloidreste enthalten, die beweisen, daß der einzelne Follikel zeigt, was sich histologisch überhaupt zu Gesicht bringen läßt.

Unsere Beobachtungen an nicht frisch fixierten Rattenschilddrüsen bestätigen die Angaben von de Quervain und Isenschmid, daß alle die Umstände, welche postmortal degenerative Veränderungen erzeugen oder vital vorhandene Degeneration verstärken können, auch Menge und Erscheinungsform des Colloids zu beeinflussen vermögen. Deshalb wurde nur das Colloidverhalten in frisch fixierten Schilddrüsen berücksichtigt, trotzdem aber gefunden, daß die Normaltiere wie hinsichtlich der Degeneration so auch betreffs des Colloids sich keineswegs alle normal verhalten, sondern nicht ganz selten eine Beeinträchtigung ihres Colloidgehaltes aufweisen.

Dieser Befund ist nicht weiter überraschend und erfordert bezüglich seiner Bedeutung keine eingehendere Besprechung, da aus unsern Untersuchungen an Ratten deutlich hervorgeht und auch von andern Untersuchern an verschiedenem Schilddrüsenmaterial und unter verschiedenen Bedingungen übereinstimmend festgestellt worden ist, daß degenerative Veränderungen der Schilddrüsen stets mit Verminderung und qualitativer Abänderung des histologisch nachweisbaren Colloids verlaufen. Wie für die Degeneration und aus analogen Gründen gilt daher auch für das Colloid, daß sein Verhalten bei frisch fixierten Drüsen vitalen Zuständen entspricht, daß es mit de Quervain's toxischer Schilddrüsenreaktion im Bilde übereinstimmt, ohne daß aber die von de Quervain angenommene Aetiologie sich für unser Material als einheitliche Ursache der Colloidveränderungen nachweisen ließe. Das Vorkommen bei Normaltieren verbietet, den Colloidveränderungen der

beschriebenen Art an sich eine spezifische Bedeutung bei den Versuchstieren beizumessen.

Betrachtet man das Colloid in den Schilddrüsen unserer Versuchstiere näher, so ist der erwähnte Parallelismus zwischen Colloidverarmung und Degeneration vor allem insofern ausgesprochen, als voller Colloidgehalt sich nur bei völlig degenerationsfreien Schilddrüsen findet; auch die Umkehrung, daß deutlicher Colloidschwund mit Degeneration vergesellschaftet ist, ist eine Regel mit nur 2 Ausnahmen: bei Nr. 14 u. 15 Gruppe III findet sich zwar Colloidverarmung, aber keine Degeneration, vielleicht ein Hinweis darauf, daß die degenerativen Epithelveränderungen nicht eine direkte Folge des Colloidschwundes sind. Graduell stimmen Degeneration und Colloidveränderung meist, aber keineswegs immer überein. Ein Vergleich des Colloidverhaltens bei normalen Versuchstieren, bei vergrößerten und nichtvergrößerten Schilddrüsen und vor allem bei solchen mit und ohne proliferative Veränderungen läßt sich leider nicht ähnlich wie die Degeneration in einem Schema zur Anschauung bringen; denn absoluter und relativer Colloidgehalt (d. h. die Gesamtcolloidmenge eines Gesichtsfeldes und das Verhältnis von Colloidfläche zur Lumenfläche) und die färberisch-morphologischen Abstufungen des Colloids lassen sich nicht auf eine vergleichsfähige Formel zusammendrängen.

In erster Linie sind die Colloidveränderungen im allgemeinen bei den Versuchstieren fraglos wesentlich häufiger und schwerer als bei den Normaltieren und zwar entsprechend dem Verhalten der Degeneration. So haben von den Normaltieren 63% normalen oder annähernd normalen Colloidgehalt, während bei den Hauptversuchsgruppen, bei Tränkung mit Wurmlinger Leitungswasser, mit Wurmlinger Gipswasser und mit Tübinger Leitungswasser 71,4%, 64,7% und 50% der Tiere hochgradigsten Colloidschwund, d. h. nur einzelne Reste von Colloid aufweisen und in gleicher Reihenfolge nur 7%, 0% und 0% normale Colloidverhältnisse zeigen. Auf das erreichte Volum der Schilddrüsen bezogen, ist das Verhalten der Colloidveränderungen nicht gesetzmäßig; jedenfalls ist keine einzige vergrößerte Drüse histologisch als Struma colloides zu diagnostizieren.

Die kleinen und atypischen Follikel der durch proliferative Veränderungen ausgezeichneten Schilddrüsen sind von den Colloidveränderungen nicht ausgenommen. Mitunter besitzen aber die Lumina der kleinen Follikel verhältnismäßig häufiger Colloid oder Colloidreste als die größeren Follikelräume derselben Drüsen; bei der Kleinheit der Lumina kommen aber diese kleinen Colloidmengen nicht zur Geltung. Dies wird am deutlichsten bei den mit ungekochtem Hirschauer und gekochtem Tübinger Leitungswasser getränkten Tieren, wo die kleinfollikulären und zugleich degenerationsfreien Drüsen einen sehr colloidarmen Gesamteindruck machen, obgleich die einzelnen kleinen Follikel beinahe alle und in meist guter Füllung und Färbung Colloid enthalten. Man kann hier nur von Colloidarmut, nicht aber von Colloidver-

armung sprechen. Im übrigen beweisen gerade diese letzteren Schilddrüsen mit relativ guter Colloidfüllung im Gegensatz zu den großfollikulären Drüsen mit hochgradigem Colloidschwund und großen leeren Follikelräumen, daß die Kleinheit der Follikel nicht durch Collaps größerer infolge Colloidschwundes entstanden ist, sondern Jugendformen entspricht. Auf einen eigentümlichen Zusammenhang zwischen Degeneration und besonders Desquamation mit dem Colloidverhalten weist die häufige Beobachtung hin, daß in den gleichen Drüsen die colloidreicheren Follikel weniger Desquamation und Degeneration zeigen als benachbarte Follikel mit colloidleeren Lumina. Es läßt sich aber nicht einheitlich entscheiden, ob hier durch den Colloidmangel das Verhalten des Epithels beeinflußt ist, oder ob der Colloidmangel durch die primäre Veränderung des secernierenden Epithels bedingt wird oder auch, ob dieselbe Ursache am secernierenden Epithel und vorhandenen Sekret zugleich angreift.

Es wäre sicher verfrüht, aus den Colloidbefunden weitergehende Schlüsse und vor allem Spekulationen in der Richtung auf Hypo- oder Hyperthyreoidismus abzuleiten. Für die Hauptfrage unseres Themas haben wir nur entnommen, daß die nach der herrschenden Theorie auf verringerte Konsistenz und gesteigerte Resorption zu beziehenden Veränderungen des Colloids nicht als spezifische Erscheinung bei den Versuchstieren angesehen werden dürfen. Dagegen ist bei histologischer Untersuchung in den Versuchsschilddrüsen der relative Colloidgehalt meist, der absolute in der Regel weit mehr beeinträchtigt als bei den Normaltieren. Diese Prädisposition für Colloidarmut teilen unsere Versuchstiere nach den Untersuchungen aus dem Langhans'schen Institut mit den Schilddrüsen des jugendlichen Alters und den Schilddrüsen aus endemischen Kropf- bzw. Gebirgsgegenden (im Gegensatz zu den Schilddrüsen aus dem kropffreien Tiefland). Auf Grund dieser Analogie spricht u. E. auch die Colloidarmut ähnlich wie die Degeneration nicht gegen, sondern eher für die Wahrscheinlichkeit, daß die Gesamtheit der beobachteten Veränderungen in die Richtung der beginnenden Strumabildung weist.

E. Kritischer Vergleich der einzelnen Versuchsgruppen und der Versuchsbedingungen.

Bei der Wahl unserer Versuchsbedingungen gingen wir einerseits von der Hypothese, daß ein strumigenes Agens durch das Wasser dem Organismus zugeführt werde, und andererseits von der Tatsache aus, daß die Einwohnerschaft der Orte, welche jene Quellen gebrauchen, mehr oder weniger stark von endemischem Kropf befallen ist. In diesem Zusammenhange sind 3 Fragen zu prüfen:

1. Sind die bei den Versuchstieren beobachteten Veränderungen in ihren Grundzügen soweit einheitlich, daß sie die Möglichkeit einer gemeinschaftlichen Ursache zulassen?

2. Kann der Unterschied in der Beschaffenheit der

Schilddrüsen der Normal- und Versuchstiere nur auf der Verschiedenheit des Tränkungswassers beruhen?

3. **Was besagen in diesem Zusammenhange die Versuche mit erhitztem Kropfwasser?**

Vergleicht man, unter Ausschluß der Versuche mit erhitzten Wässern, die einzelnen Versuchsgruppen, so besitzen sie als gemeinschaftliche Unterscheidungsmerkmale gegenüber den Normaltieren in erster Linie Volumsvermehrungen der Drüsen und die histologischen Eigentümlichkeiten des kleinfollikulären Typus und adenomatösen Baues, in zweiter Linie die Prädisposition zu Degeneration und abnorm geringem Colloidgehalt. Nach der Häufigkeit der Vergrößerungen stehen die beiden Wurmlinger Versuchsgruppen an erster Stelle, für die Hirschauer Ratten lassen sich einwandsfreie Angaben leider nicht machen; am geringsten, aber doch auch vorhanden, ist der makroskopische Ausschlag bei den Tübinger Ratten. Die proliferativen histologischen Veränderungen sind bei den Hirschauer Ratten weitaus am stärksten, bei den Wurmlinger Versuchen sehr ausgesprochen, sie fehlen aber nahezu ganz bei den Tübinger Versuchstieren. Nach den positiven Gesichtspunkten waren also die Versuchsbedingungen in Wurmlingen und Hirschau viel wirksamer als in Tübingen, und damit stimmt recht gut überein, daß der Kropf in Wurmlingen und Hirschau viel ausgebreiteter und intensiver auftritt als in Tübingen; auch sei mehr beiläufig, nur als Beweis für den Unterschied in der Kropfendemie, erwähnt, daß wir aus Wurmlingen und Hirschau, die ihr operatives Krankenmaterial ausschließlich in die Tübinger Klinik senden, keine, aus Tübingen selbst aber nicht selten Basedowkranke zur Operation bekommen. Die Epithel- und Colloidveränderungen sind bei allen 4 Versuchsgruppen vertreten, mit nur einem auffälligen Unterschiede, nämlich dem, daß bei den Hirschauer Ratten im wesentlichen nur der absolute Colloidgehalt, bei allen andern aber besonders auch der relative herabgesetzt erscheint, und daß gleichzeitig die Hirschauer Schilddrüsen mit nur einer Ausnahme degenerationsfrei sind in Bestätigung der allgemein gemachten Beobachtung, daß kleinfollikulär-adenomatöse Drüsen weniger von Degeneration betroffen sind. In ähnlicher Weise hat Bircher gefunden, daß seine Rupperswiler Ratten mehr zu degenerativen, seine Aarauer Tiere mehr zu adenomatösen Veränderungen der Schilddrüsen neigten. Diese Divergenz der histologischen Bilder Bircher's ist deshalb besonders beachtenswert, weil sie an einem Material festgestellt wurde, dem in hohem Maße die einheitliche Unterlage der Schilddrüsenvergrößerung zukommt.

Unsere Befunde bei den verschiedenen Versuchsgruppen zeigen also neben graduellen Variationen im Wesentlichen eine Einheitlichkeit und auch eine gewisse Uebereinstimmung mit den Erfahrungen beim Menschen der Art, daß der Annahme einer einheitlichen Ursache nichts im Wege steht.

Die zweite Frage ist die, ob die von uns beobachteten Veränderungen

mit Notwendigkeit auf die Wassertränkung zurückgeführt werden müssen. Ist man der Ansicht, daß unsere makro- und mikroskopischen Befunde nach ihrer qualitativen Seite einwandsfrei in die Richtung der beginnenden Kropfentwicklung hindeuten, dann läuft obige Frage auf eine Bestätigung der Wassertheorie des Kropfes hinaus; hält man die Deutung der Befunde an sich aber nicht für einwandsfrei entschieden, dann schafft die Bejahung der Frage vor allem die Berechtigung, für die Deutung der Befunde auch die Analogie mit fremden positiv ausgefallenen Versuchen heranzuziehen, bei denen nur das Wasser eine Rolle spielt. Die Versuchsanordnung selbst war so gewählt, daß n u r das Wasser für Eigentümlichkeiten der Befunde verantwortlich sein konnte. Die gleichrassigen Tiere waren in Berlin in derselben Züchterei alle mit Berliner Wasser und Brotabfällen gefüttert worden; was mit Versuchsbeginn sich änderte, war, abgesehen vom Ortswechsel, die Vertauschung des Berliner Wassers mit den Kropfwässern. Der Charakter der Berliner Rattenschilddrüsen wurde bei den Normaltieren festgestellt durch Tötung sofort nach Eintreffen der Tiere oder durch Vermeidung jeder Wassertränkung bei dem Teil der Normaltiere, der etwas länger in Tübingen gehalten wurde. Daß die Tränkung mit gekochter Milch bei diesen letzteren Tieren dieselben histologischen Befunde lieferte, wie die Tötung sofort nach Ankunft aus Berlin, wurde schon hervorgehoben. Das feste Futter bestand bei allen Versuchsgruppen aus trockenen Brotabfällen der Klinik. Wenn also Unterschiede der gewöhnlichen Lebensbedingungen die Befundunterschiede zwischen Normal- und Versuchstieren bedingten, dann kommt nur das Wasser in Betracht.

Nun haben wir unsere Tränkungsversuche nicht an kropfimmunem Ort ausführen können. Dies schließt als Nachteil ein, daß eventuell auch eine zwar nicht an das Wasser, aber sonstwie an die Oertlichkeit gebundene Noxe Ursache der gefundenen Veränderungen sein könnte. Die Beteiligung eines solchen unbekannten Genius loci haben B i r c h e r , W i l m s und R é p i n dadurch widerlegt, daß sie am Ort des Versuches auch den Gegenversuch durchführten: am Quellort wie anderswo verliert das Kropfwasser seine kropferzeugende Eigenschaft durch geeignetes Erhitzen. Aehnliche Kontrollversuche haben auch wir in Gruppe VI und VII mit erhitztem Wurmlinger und Tübinger Wasser angestellt. Diese ergaben, daß die Tiere, welche mit gekochtem Wurmlinger Wasser getränkt waren, sich nicht wesentlich von den mit rohem Wasser getränkten unterscheiden und daß das erhitzte Tübinger Leitungswasser mehr positive und weniger negative Veränderungen lieferte als das gleiche Wasser in ungekochtem Zustande. In beiden Fällen erhielten wir also trotz dem Erhitzen nichts weniger als normale Rattenschilddrüsen, sondern im einen Falle höchstens eine geringe Abschwächung, im andern eher eine Steigerung des pathologischen Versuchsausfalles. Dieser Widerspruch zu den Versuchsresultaten von B i r c h e r und W i l m s bedarf einer näheren Untersuchung; denn man könnte aus ihm letzterdings ein völlig negatives Ergebnis unserer Versuche folgern.

Bircher's „gekochtes" Kontrollwasser wurde auf 80—100° erhitzt; ob der dabei entstehende reichliche Niederschlag durch Filtration beseitigt wurde, ist nicht angegeben. Wilms hat je eine Ratte mit Kropfwasser getränkt, das auf 50, 60, 70 und 80° C erhitzt war, und gibt vergrößert, aber in normalem Größenverhältnis 4 entsprechende Abbildungen, zum Beleg dafür, daß Erhitzung über 70° die schädliche Substanz abtötet; aber auch Wilms erwähnt nicht, ob sein erhitztes Wasser vom Niederschlag befreit worden war oder nicht. Die Wirkung des Erhitzens hätte sich gerade bei unsern Tübinger Ratten am deutlichsten zeigen müssen, da schon das ungekochte Wasser wenigstens hinsichtlich der proliferativen Veränderungen sich weitaus am wenigsten wirksam erwies und die Erhitzung teils auf 100°, teils auf durchschnittlich 75° durchgeführt wurde. Bei dem beschriebenen Ausfall der unter eigener Aufsicht ausgeführten Tübinger Kontrollversuche haben wir auch keinen Grund, an der richtigen Durchführung der Erhitzungsvorschrift bei den Wurmlinger Kontrollratten zu zweifeln. Der Widerspruch zu den Bircher-Wilms'schen Kontrollversuchen läßt sich also nicht einfach auf Versuchsfehler zurückführen und steht auch nicht allein. Die Kontrollversuche Répin's, dessen Kropfwasser sich als hochgradig kropferzeugend erwies, fielen ganz analog den unsern aus. Répin erzielte, wie er in der biologischen Gesellschaft zu Paris demonstrierte, durch kurzes Kochen nur eine Abschwächung der Wirkung und zeigte weiter, daß die Erhitzung auf 100° in gasdicht verschlossenem Gefäß das Kropfwasser nicht unwirksam macht und die Kropfursache in den beim Kochen entstehenden Niederschlägen enthalten sein muß. Diese Niederschläge wurden bei unsern Wurmlinger Kontrollversuchen nicht durch Filtration beseitigt und das Entnahmerohr bei unserm Heißwasserreservoir mündet an dessen Boden, wo die Niederschläge sich gerade ansammeln. So ist durch Répin's Versuche recht gut erklärt, weshalb unsere Kontrollversuche negativ ausfallen konnten und bei den Tübinger Kontrollversuchen eher eine Zunahme der histologischen Veränderungen zustande kam. Der negative Ausfall unserer Kontrollversuche spricht also nicht gegen, das Fehlen einer andern positiven Erklärungsmöglichkeit für die Berechtigung, wie Bircher, Wilms und Répin die Befunde bei unsern Versuchstieren in Zusammenhang mit der Wassertränkung zu bringen.

Zusammenfassendes Urteil.

Uebersieht man unsere Untersuchungsergebnisse und hält sich dabei mehr an die durchgreifenden Tatsachen als den noch bestehenden Mangel einer befriedigenden Erklärung mancher Einzelbefunde und Zusammenhänge, so ist die Sachlage und unsere daraus abgeleitete Auffassung in Kürze etwa folgende:

Zwischen den Schilddrüsen der gleichrassigen und aus gleichen Bedingungen kommenden Normal- und Versuchstiere bestehen zweifellose Unter-

schiede. Die Versuchstiere unterscheiden sich in ihren Schilddrüsen von den Normaltieren makroskopisch durch das Vorkommen von Schilddrüsenvergrößerungen, mikroskopisch vor allem durch ein gehäuftes Vorhandensein kleiner Follikel und solider Epithelkomplexe, durch die Neuerscheinung von atypischen adenomatösen Follikelbildungen und durch eine Prädisposition für Degeneration und Armut an histologisch nachweisbarem Colloid.

Die Vergrößerungen sind im ganzen nicht sehr erheblich, jedenfalls nicht derart, daß der makroskopische Anblick der Schilddrüsen einwandfrei über den Ausfall der Versuche entscheiden könnte. Sie sind aber unter Berücksichtigung physiologischer Größenschwankungen besonders durch ihre Häufigkeit für manche Versuchsgruppen so charakteristisch, daß sie zu ihrer Erklärung eine besondere Ursache fordern.

Ob die mäßigen Vergrößerungen beginnende oder schwache oder rudimentäre Wirkungen einer kropferzeugenden Ursache sind, darüber muß die histologische Qualität der Schilddrüsen entscheiden: die Versuchsschilddrüsen müssen Zeichen einer epithelialen Hyperplasie aufweisen und tun dies tatsächlich in Form des allgemein in diesem Sinne ausgelegten kleinfollikulär-adenomatösen Baues. Die negativen histologischen Merkmale der desquamativen Degeneration und Colloidarmut sind mit den Proliferationsmerkmalen vorerst schwer in Zusammenhang zu bringen, nach Analogie der kindlichen und aus endemischer Kropfgegend stammenden Schilddrüse aber nicht unvereinbar, im Gegenteil vielleicht berufen, bei der definitiven Klärung der Kropfpathogenese eine wesentliche Rolle zu spielen.

In dem Vorkommen von Vergrößerungen und histologischen Wucherungszeichen besitzen die Versuchsschilddrüsen die Kriterien, die unabhängig von fremden Versuchen zum Schlusse berechtigten, daß unsere Versuchsbedingungen einen Faktor einführten, der die für Strumaentwicklung charakteristischen Veränderungen in deutlich erkennbarer Weise hervorrief, nach seiner Qualität also auch echte Kropfentwicklung herbeiführen kann.

Die Untersuchungen Eugen Bircher's, dem das Verdienst gebührt, zuerst das Problem der experimentellen Kropferzeugung mit Erfolg wieder aufgenommen zu haben, erfahren, was die allgemeine Frage der Kropferzeugung anlangt, ihrerseits eine Bestätigung durch unsere Versuche, und liefern andererseits auf der gemeinschaftlichen Grundlage der Benützung von Wasser aus notorischer Kropfgegend für die Richtigkeit der Deutung unserer Befunde eine wertvolle Stütze. Insofern nämlich Bircher's histologische Befunde mit den unsern in allen wesentlichen Punkten qualitativ übereinstimmen, gleichzeitig aber in ihrer Auslegung in der Richtung auf Kropfentwicklung unanfechtbar sind durch die Größe der erreichten makroskopischen Ausschläge, verleihen sie den unsrigen eine gleiche Beweiskraft und erheben unsere Versuche in eine Reihe mit jenen von Wilms, **Répin** und Breitner, bei denen der allein berücksichtigte bzw. mitgeteilte makroskopische Versuchsausfall an der Erzeugung echter Rattenkröpfe durch Was-

serträinkung nach Ansicht der Autoren keinen Zweifel ließ.

Hinsichtlich der Kropfätiologie kann man aus unsern Versuchen nur den Schluß wiederholen, daß die Kropfursache mit dem Wasser in den Organismus übertragen wurde und im Wasser jedenfalls die Kropfursache selbst noch gefunden werden kann. Alle weitergehenden Versuche, besonders die von Bircher und Répin, der Natur der Kropfschädlichkeit im Wasser näher zu kommen, haben u. E. noch nicht zu unumstößlichen Tatsachen geführt. Ebenso ist noch unbewiesen, daß das Wasser alleiniger Kropfvermittler ist.

Unsere Versuche haben in mehrfacher Hinsicht eine besondere Bedeutung. Bircher und weiterbauend Wilms haben die strumigene Eigenschaft des Wassers auf seine geologische Herkunft zurückgeführt. Die geologische Wassertheorie kann aber noch nicht als einwandfrei bewiesen gelten. Unsere Versuche liefern den Beitrag, daß Wasser aus kropfbehafteter Keuperregion bei Ratten kropfartige Veränderungen verursacht.

Sodann sind unsere Versuche vor allem hinsichtlich der makroskopischen Vergrößerungen zwar positiv, aber doch erheblich schwächer als die Bircher'schen ausgefallen; es beruht dies offenbar in der Hauptsache darauf, daß die Kropfintensität und damit die strumigene Eigenschaft des Wassers in unserer Gegend schwächer sind als in den von Bircher herangezogenen klassischen Kropfgegenden der Schweiz. Das Wertverhältnis von makroskopischen und mikroskopischen Veränderungen war bei unsern Versuchstieren so, daß die makroskopische Untersuchung allein den Versuchsausfall unentschieden gelassen hätte, die mikroskopischen Veränderungen proliferativer Art aber die Versuchsdeutung entschieden. Nachdem durch die Uebereinstimmung unserer und Bircher's histologischer Befunde das histologische Bild gefunden ist, unter dem sich die schließlich zur Strumaentwicklung führende Veränderung der Schilddrüse anzeigt, so lehren unsere Versuche, daß die histologische Untersuchung frühzeitiger bzw. schon bei geringerer Intensität die Anwesenheit einer Kropfnoxe im Wasser anzuzeigen imstande ist als die Prüfung auf makroskopische Vergrößerung.

Der Anstellung von Tränkungsversuchen bei Ratten kann damit, selbstverständlich unter Berücksichtigung verschiedener Kautelen (große Versuchsreihen, einwandfreie Kontrollversuche) die Bedeutung einer biologischen Reaktion auf die kropfführende Eigenschaft eines Wassers zukommen. Eine solche Reaktion wäre aber von hervorragendem hygienischem und nationalökonomischem Werte, wenn es sich um den Bau von Wasserleitungen und um die praktische Bekämpfung des endemischen Kropfes handelt. Die Reaktion selbst würde an Sicherheit und Einfachheit noch gewinnen, wenn die Versuche Bircher's sich bestätigen sollten, wonach durch Dialyse des zu prüfenden Wassers eine Konzentration seines kropferzeugenden Agens sich erreichen läßt.

Endlich weisen unsere und Répin's Versuche darauf hin, daß zur

praktischen Beseitigung der Kropfursache aus einem Wasser das bloße Kochen so wenig genügt wie die alleinige Filtration, sondern die Filtration des gekochten Wassers erforderlich erscheint.

So bieten sich der experimentellen Kropferforschung in wissenschaftlicher wie praktischer Richtung höchst erfreuliche Ausblicke.

Nachtrag.

Nach Abschluß dieser Arbeit erschien in der Deutsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 119 H. 3—4 eine an der Heidelberger Klinik auf Anregung von Wilms entstandene interessante Arbeit „zur experimentellen Erzeugung der Struma" von Sasaki. Der Autor hat den Einfluß der Verfütterung bzw. Injektion von Kot, verdorbenen Fischen, verdorbenem Fleisch, Kalbsthymus, Kadaverin, Tyrosin und Acetonitrit auf die Rattenschilddrüse untersucht und Normaltiere sowie die Beigabe von Jod und Jodothyrin zu Kontrollversuchen verwertet. Einen positiven Ausfall, d. h. Veränderungen im Sinne einer beginnenden Kropfbildung, ergaben allein die Versuche mit Injektion und Verfütterung von Fäzes. Es ist nun höchst erfreulich, daß der Verfasser trotz der grundverschiedenen Versuchsanordnung aus Versuch und Gegenversuch genau dieselben Merkmale gewann, die auch wir als unterscheidende Eigentümlichkeiten unserer als positiv bezeichneten Versuche ansprechen: Die Beurteilung der Größenverhältnisse stimmt mit der unsrigen überein; auch bei erfolgreicher Versuchsanordnung finden sich Versager; es wurden nicht knotige, sondern diffus hyperplastische Veränderungen der Schilddrüsen mit den auch von uns betonten Besonderheiten des Epithels und seiner Anordnung gefunden; das vermehrte Auftreten von soliden Epithelkomplexen, von Schlauchbildungen und Papillen gilt als besonderes Wucherungszeichen; degenerative Veränderungen waren sehr häufig und betreffen fast ausschließlich das diffus-hyperplastische, nicht das schlauchförmig gewucherte Drüsengewebe. Nicht mit derselben Sicherheit konnten wir den Befund erheben, daß die Wucherung in den zentralen Partien beginnt und nach der Peripherie fortschreitet, daß die Degeneration, wie freilich a priori anzunehmen, der Hypertrophie nachfolgt und dabei die gleiche Reihenfolge wie diese einhält. Die Fixierung eines spezifischen kropferzeugenden Agens gelang auch bei dieser Versuchsanordnung nicht und Verfasser rechnet in Konsequenz der Wilms'schen Theorie mit der Möglichkeit, daß verschiedene organische Zersetzungsprodukte kropferzeugend wirken können. Wie Bayon und de Quervain nimmt Sasaki an, daß gewisse Stoffe eine Mehrfunktion von der Schilddrüse verlangen, daß ein nicht zu starker funktioneller Reiz zur Hyperplasie, ein zu starker aber zur Degeneration führt, und daß aus der funktionellen Hyperplasie die Kropfentwicklung hervorgehen kann, eine Hypothese, die auch wir als sehr bestechend bezeichnet haben.

Von besonderem Wert erscheint uns der aus der Wilms'schen Klinik erbrachte Nachweis, daß ein Material kropfdisponierend wirkt, das mit der

Wassertheorie des Kropfes sich aufs beste verträgt, aber auch eine vom Wasser unabhängige Kropfentstehung (vgl. die neueste Veröffentlichung von Taussig) durchaus zuläßt. Interessant ist weiter, daß eine offenbar kräftigere Dosierung der strumigenen Noxe als sie bei gewöhnlicher Kropfwassertränkung stattfindet, keine nachweisbar stärkere oder raschere kropfähnliche Veränderung der Schilddrüsen zur Folge hat.

Literatur.

Ausführliche Literaturangaben finden sich bei E. u. H. Bircher, v. Eiselsberg, Ewald und Hirsch.

H. Bircher, Der endemische Kropf und seine Beziehungen zu Taubstummheit und Kretinismus. Basel 1883. — E. Bircher, Zur Pathogenese der kretinischen Degeneration. Med. Klinik 1908. Beiheft 6. — Ders., Zur experimentellen Erzeugung der Struma, zugleich ein Beitrag zu deren Histogenese. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 103. S. 276. 1910. — Ders., Weitere Beiträge zur experimentellen Erzeugung des Kropfes. Zeitschr. f. experim. Pathologie u. Therapie. Bd. 9. 1911. — Ders., Weitere histologische Befunde bei durch Wasser erzeugten Rattenstrumen und Kropfherzen. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 112. S. 368. 1911. — Blauel, Zur Aetiologie des Kropfes. Münch. med. W. Nr. 1. 1910. — Breitner, Ueber Ursache und Wesen des Kropfes. Wien. klin. W. Nr. 2. 1912. — Ders., Zur Frage nach dem Wesen des Kropfes. Grenzgebiete. Bd. 24. S. 590. 1912. — Clerc, Die Schilddrüse im hohen Alter. Inaug.-Diss. Bern. 1912. — Davidsohn, Ueber den schlesischen Kropf. Virchow's Arch. Bd. 205. S.170. 1911. — v. Eiselsberg, Die Krankheiten der Schilddrüse. Deutsche Chir. Lief. 38. — Engelhorn, Schilddrüse und weibliche Geschlechtsorgane. Sitzungsberichte der physik.-mediz. Sozietät in Erlangen. Bd. 43, 1911. — Ewald, Die Erkrankungen der Schilddrüse. Nothnagel's Pathologie und Therapie. Bd. XXII. — Hesse, Die Verbreitung des Kropfes im Königreich Sachsen. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 102. 1911. — Hesselberg, Die menschliche Schilddrüse in der fötalen Periode und in den ersten 6 Monaten. Inaug.-Diss. Bern 1910. — Hirsch, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. Erlangen 1885. — Isenschmid, Zur Kenntnis der menschlichen Schilddrüse im Kindesalter. Frankfurter Zeitschr. f. Pathol. Bd. V, Heft 2. 1910. — Kloeppel, Vergleichende Untersuchungen über Gebirgsland- und Tieflandschilddrüsen. Ziegler's Beitr. z. path. Anat. Bd. 49. 1910. — Kolle, Ueber Ziele, Wege und Probleme der Erforschung des endemischen Kropfes. Korrespond.-Blatt f. Schweizer Aerzte. 1909. Nr. 17. — de Quervain, Die akute nicht eitrige Thyreoiditis. Grenzgebiete. Suppl.-Bd. II. 1904. — Ders., Thyreoiditis simplex und toxische Reaktion der Schilddrüse. Ebenda Bd. 15. S. 297. (Vgl. die Arbeiten von Sarbach, Lüthi, Aeschbacher). — Reich und Blauel, Ueber den Einfluß der künstlichen Trachealstenose auf die Rattenschilddrüse. Bruns' Beiträge. Bd. 82. H. 3, S. 475. — Répin, Goitre expérimental. Comptes rend. de la soc. de biologie. Paris. Bd. 70. Sitzungsbericht vom 29. Juli 1911; vgl. außerdem Viard. — Sanderson-Damberg, Die Schilddrüsen vom 15.—25. Lebensjahr. Frankfurter Zeitschr. f. Pathologie. Bd. VI. Heft 2. — Schittenhelm und Weichardt, Der endemische Kropf. Berlin 1912. — Tölken, Zur Pathologie der Hypophysis. Grenzgebiete Bd. 24. Heft 4/5. — Viard, De l'étiologie et de la pathogénie du goitre endemique. Thèse de Paris 1912. — Wegelin, Zur Histogenese des endemischen Kropfes. Korrespondenzblatt f. Schweizer Aerzte 1912. Nr. 9. — Wilms, Ursache und experimentelle Erzeugung des Kropfes. Zentr. f. Chir. 1910. Nr. 21. — Ders., Ursache u. experimentelle Erzeugung des Kropfes. D. med. W. 1910. Nr. 13.

XIV.

AUS DEM

ALLGEMEINEN KRANKENHAUSE ZU HAMBURG-EPPENDORF.

I. CHIRURG. ABTEILUNG: **GEH.-RAT PROF. DR. KÜMMELL.**

Ueber Spätblutungen bei Appendicitis.

Von

Dr. **Hauch**,
Stabsarzt beim Feld-Art.-Reg. Nr. 15, kommandiert zur Abteilung.

Die Appendicitis von heute ist längst nicht mehr die gefürchtete Krankheit mit ihrer hohen Mortalität, die sie früher war. Und doch hat sie noch nicht alle ihre Schrecken verloren, die sie zu einer stets sehr ernst zu nehmenden Erkrankung machen. Dazu gehören auch jene eigenartigen Gefahren, die ihr von seiten des Blutgefäßsystems drohen.

Es finden sich in der Literatur eine ganze Reihe von Fällen, derart. daß ein mit schwerer Peritonitis infolge einer perforierten Appendix eingelieferter Kranker etwa am Tage nach der Operation infolge schwerer Darmblutung starb, ohne daß man zunächst eine genügende Erklärung für das Auftreten eines so ernsten Ereignisses finden konnte. Mußte man bei einer schweren Peritonitis schon von vornherein den unglücklichen Ausgang als möglich ansehen, so sind doch im höchsten Grade überraschend die Fälle, bei welchen z. B. eine Appendicitis im leichten Anfall unter den günstigsten Umständen operiert wurde und wenige Tage darauf eine schwere Blutung in den Darm — wie sich später herausstellte aus einem Magen- oder Duodenalulcus — die absolut günstige Prognose mit einem Schlage zu einer infausten gestaltet.

Vier Todesfälle dieser Art, die im Laufe des letzten Jahres auf unserer chirurgischen Klinik beobachtet worden sind, geben mir Veranlassung, der Frage der Komplikationen der Wurmfortsatzerkrankung durch Spät-

blutungen näher zu treten unter Verwertung der hierüber bereits erschienenen Arbeiten.

An sich ist ja das Auftreten von Blutungen zunächst im Magendarmtractus im Anschluß an Operationen im Bereiche der Bauchhöhle nichts Neues. Schon im Jahre 1899 hat v. Eiselsberg auf dem Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie über 8 Fälle von Magen- bzw. Duodenalblutungen nach größeren Operationen im Bereich der Bauchhöhle berichtet, indem er zugleich darauf hingewiesen hat, daß ähnliche Einzelbeobachtungen auch schon früher von Billroth u. A. gemacht worden sind.

In der Folge wurde dieser zweifellos auffallenden Erscheinung ein regeres Interesse entgegengebracht. Durch Mitteilung zahlreicher Beobachtungen versuchte man einer Erklärung der eigenartigen Komplikation näher zu kommen, es wurden verschiedene Hypothesen über die Entstehungsweise solcher Blutungen aufgestellt und nicht zuletzt versuchte man durch Tierexperimente ein klares Bild über die Genese einzelner Gruppen dieser Blutungen im Bereiche des Darmtractus zu gewinnen.

Durch diese Arbeiten sind wir zweifellos in der Erkenntnis dieser Krankheitsbilder wesentlich gefördert worden und doch bleibt noch manche Frage zu lösen, bestehen noch über manchen Punkt recht auseinandergehende Anschauungen.

Wenn wir zunächst versuchen die verschiedenen Arten der hierbei in Betracht kommenden Blutungen hinsichtlich ihrer Aetiologie oder ihrer Erscheinungen zu trennen, so möchte ich einen Unterschied machen zwischen solchen Blutungen, die von den eigentlichen Magen- bzw. Darmwand versorgenden kleinen Endverzweigungen der Mesenterialgefäße ausgehen, die direkt in die Darmwand bzw. das Darmrohr erfolgen, und solchen, die von den Mesenterialgefäßen selbst ausgehen oder von anderen Gefäßen, deren topographische Lage sie in erster Linie der Gefahr aussetzt, durch Erkrankung der Appendix und ihre Komplikationen direkt in Mitleidenschaft gezogen zu werden. Blutungen der letzten Gruppe werden, wie wir weiter unten sehen, nur in seltenen Fällen in das Darmlumen erfolgen. In der Regel wird es sich um Blutungen in die Bauchhöhle, deren Wandungen, präformierte Absceßhöhlen oder dergleichen handeln.

Ich folge hier einer Einteilung, ähnlich der, die Hoffmann gemacht hat, der unter den Blutgefäßkomplikationen, die bei Appendicitis vorkommen, Arrosionsblutungen, thrombotische und embolische Vorgänge und Gangrän unterscheidet.

Ich betrachte zunächst die Gruppe der Arrosionsblutungen.

Spielt sich in der Umgebung eines Gefäßes ein entzündlicher Vorgang ab, so reagiert das Gefäß selbst hierauf mit Abwehrmaßregeln. Ein Arterienrohr ist an sich durch die Struktur seiner Wandungen schon von Natur gegen destruktive Vorgänge gerüstet. Eine Verdickung der Wandungen, insbesondere der Adventitia als Folge des entzündlichen Reizes vermag so

im allgemeinen lange Zeit das Gefäßrohr vor dem Bersten zu schützen. Häufig finden wir bei Abscessen im Becken die Iliacalgefäße vom Eiter förmlich umspült, ohne daß es zu einem Durchbruch derselben kommt. Weit mehr gefährdet erscheinen die viel dünnwandigeren Venen. Wenn wir trotzdem bei Eiteransammlungen im kleinen Becken und bei pertyphlitischen Abscessen nur selten Blutungen beobachten, so liegt das daran, daß hier, wie bei Abscessen überhaupt, durch den auf die Gefäßwand übergreifenden entzündlichen Prozeß eine Thrombosierung der Venen zustande kommt, ehe überhaupt die Zerstörung des Gefäßes so weit fortgeschritten ist, daß ein Zerreissen derselben erfolgen könnte.

Neben den entzündlichen Vorgängen spielen sehr häufig noch andere Faktoren eine erhebliche, meist die Blutung auslösende Rolle. Es sind dies in erster Linie die Druckschwankungen zwischen dem Gefäßinhalt und dem dieses umgebenden Medium, meist dem Absceßinhalt, in zweiter Linie die Spannungsverhältnisse in den Absceßwandungen bzw. den einzelnen die Gefäße beherbergenden Strängen derselben.

Bei tuberkulösen Senkungsabscessen, bei septischen oder pyämischen Vorgängen beobachten wir häufig das Auftreten einer profusen Blutung, wenn ein solcher Absceß durch einen Einschnitt von dem in ihm lastenden, oft beträchtlichen Druck befreit wird. Der starke Strom des zuerst sich ergießenden Eiters wird dann plötzlich durch eine profuse Blutung abgelöst, ohne daß ein Instrument oder der Finger tief in die Eiterhöhle eingedrungen ist. Der bisweilen unter hohem Druck stehende Eiter des Abscesses hat trotz der schon bestehenden Schädigung der Gefäßwand, indem er den Druck der Blutsäule im Gefäß kompensierte, ein Platzen verhindert. Im Augenblick der plötzlichen Entleerung jedoch sprengt der gleichbleibende Innendruck des Gefäßes die Wandungen.

Daß sich bei perityphlitischen Abscessen solche Blutungen nur verhältnismäßig selten ereignen, findet z. T., wie Hoffmann wohl mit Recht annimmt, seine Erklärung darin, daß der perityphlitische Absceß sich nach der freien Bauchhöhle hin vergrößert und nicht den starken Widerstand ihn umgebender straffer Gewebe zu überwinden hat, wie z. B. der tuberkulöse Senkungsabsceß. Die Folge davon ist, daß in perityphlitischen Abscessen nie oder nur äußerst selten solcher Innendruck beobachtet wird, wie er etwa bei Psoasabscessen etwas Gewöhnliches ist. Wird bei perityphlitischen Abscessen bei der Incision eine Entlastung geschaffen, so rücken, dem Druck der Bauchdecken folgend, die Därme nach und verhindern einen zu schroffen Wechsel des Druckes.

Die Vorgänge beim Entstehen solcher Arrosionsblutungen spielen sich meist in so charakteristischer leichtverständlicher Weise ab, daß wenige Worte zur Klärung genügen mögen.

Siegel erwähnt 2 Fälle, wo der typische Befund eines ausgedehnten perityphlitischen Abscesses zur Operation Anlaß bot.

Unmittelbar nach der Incision erfolgt dort aus der Tiefe der Absceßhöhle eine so vehemente Blutung, daß eine sofortige Tamponade der Wundhöhle nötig wurde. Ein Aufsuchen des blutenden Gefäßes verboten die schwierigen örtlichen Verhältnisse, die Tiefe der Höhle und die Schwere der Blutung. Die letztere läßt ihn vermuten, daß nur die Iliacalgefäße die geborstenen gewesen sein können.

In einem andern Falle, bei dem ebenfalls die Eröffnung eines Abscesses von einer heftigen Blutung gefolgt war, erwies sich eine größere Arterie des Mesenterium arrodiert.

Daß es in solchen und ähnlichen Fällen oft schwer ist, mit Sicherheit zu sagen, aus welchem Gefäße die Blutung stammt, zumal die sofortige Tamponade der einzige Ausweg häufig bleibt, erscheint durchaus begreiflich.

Aehnlich liegt ein anderer Fall des gleichen Autors, wo es nach erfolgter Eröffnung eines Abscesses nur eines unerheblichen Anstoßes bedurfte, um eine schwere Blutung aus der Arteria iliaca auszulösen.

Bei einem jungen Mädchen wird ein großer perityphlitischer Absceß eröffnet. Reichliche Eiterentleerung aus der Höhle, in dessen Tiefe ziemlich freiliegend, von nekrotischen Fetzen überlagert die Iliacalgefäße verlaufen. Bei vorsichtigem Versuch, diese Fetzen zu lösen, platzt die arrodierte Iliaca. Profuse Blutung, die durch doppelte Unterbindung gestillt werden muß, ist die Folge.

Zu dieser Gruppe möchte ich auch jene Fälle rechnen, wo geraume Zeit nach der Operation, meist der Eröffnung eines Abscesses, sich eine Blutung einstellt. Wie weit in diesen Fällen neben der Arrosion der Gefäße der operative Eingriff bzw. die Nachbehandlung — Tamponade, Tamponwechsel — für den schließlichen Durchbruch der zweifellos schon arrodierten Gefäße verantwortlich zu machen sind, läßt sich mit Sicherheit natürlich nicht entscheiden.

Eine tödliche Blutung aus der Vena iliaca acht Tage nach Eröffnung eines Abscesses erwähnt Fowler, eine solche am 7. Tage nach Eröffnung des Abscesses aus der Vena circumflexa ilei Poirier.

Komplizierter und in differentialdiagnostischer Beziehung bemerkenswerter liegen die Verhältnisse dann, wenn sich eine Blutung vor der Eröffnung eines Abscesses einstellt und nach irgend einer Richtung hin sich ergießt.

Ich führe die wichtigsten Daten eines sehr instruktiven Falles dieser Art an, der von Ehrich ausführlich beschrieben ist.

Bei einer 14 j. Pat. hatten sich die Erscheinungen einer wahrscheinlich perforativen Appendicitis mit Bildung eines großen begrenzten Exsudates, das sich über die r. Bauchhälfte vom Nabel im Bogen bis zum Rippenrand in der Axillarlinie erstreckte unter abwartender Therapie zurückgebildet. Nur geringe abendliche Steigerung der Temp. und das Vorhandensein einer schmalen, schmerzhaften Zone dicht oberhalb des Poupart'schen Bandes ließen auf Reste des ausgedehnten Eiterherdes schließen. Die Pat. hatte sich bereits recht gut erholt. Plötzlich — aus unbekannter Ursache — heftige Schmerzen im Abdomen, namentlich rechts, Druckempfindlichkeit des Leibes rechts, hoher Anstieg der Temp., schnelle Verschlechterung des Pulses, mehrmaliges Erbrechen, verfallenes Aussehen. Palpationsbefund: ausgedehnte deutlich abgrenzbare Resistenz in der r. Unterbauchgegend nach innen bis zur Medianlinie,

nach hinten bis in die Lumbalgegend reichend, nach oben die Nabelhöhe etwas überschreitend. Ueber dieser Partie gedämpfter Schall. Die l. Seite des Leibes war ziemlich schmerzfrei. Daß eine schwere Komplikation eingetreten war, schien nicht zweifelhaft. Die Erscheinungen wiesen auf eine ja häufig beobachtete Komplikation hin, die gerade von kleinen Eiterherden gern ihren Ausgang nimmt, auf den Durchbruch des Eiters in die freie Bauchhöhle mit Entwicklung einer progredienten Peritonitis. Die sofort vorgenommene Operation — Schrägschnitt — Versuch, das Peritoneum nach innen abzuschieben, um das Exsudat retroperitoneal eröffnen zu können, ergab beim Ablösen des schwielig verdickten Gewebes die Entleerung einiger Löffel übelstinkenden Eiters, der gefolgt war von einem starken Schwall Blutes. Verlängerung des Schnittes nach hinten und Entleerung enormer Mengen zum Teil flüssigen, zum Teil mit Fibringerinnseln vermengter Blutcoagula. Der untersuchende Finger fühlt eine mit Blutcoagulis gefüllte enorm große Höhle, die nach innen bis über die Wirbelsäule hinaus bis auf die l. Seite, nach außen bis zur Niere, nach innen oben bis an das Pankreas reicht. Den Grund der Höhle bildet der Ileopsoas. In der Tiefe fühlt man die Arteria iliaca externa schwach pulsieren. Anscheinend ist der freie Peritonealraum gegen die Bluthöhle abgeschlossen. Da sich letztere nach Ausräumung immer sofort neu mit Blut füllt, wird, ohne den Versuch, die Quelle der Blutung in der Tiefe zu finden, länger fortzusetzen, mit Rücksicht auf den schweren Collaps der Pat. die ganze Wundhöhle mit Jodoformgaze fest tamponiert, nachdem eine Gegenöffnung am Außenrand des Sacrolumbalis angelegt ist. Weiterer Verlauf, abgesehen von kleinen Zwischenfällen, günstig.

Daß die Operation hier eine falsche Diagnose aufdeckte, indem statt der erwarteten perforativen Peritonitis eine sehr ausgedehnte retroperitoneale Blutung gefunden wurde, ist, wie E h r i c h meint, sicher ein verzeihlicher diagnostischer Irrtum, besonders mit Berücksichtigung des klinischen Verlaufes. Ein Zweifel, daß die Blutung hier schon früher, also mit Beginn der Verschlechterung — 10 Stunden vorher — eingesetzt hatte, kann nach dem Befund der Blutcoagula und der Ausdehnung der Höhle nicht bestehen.

Ob es möglich gewesen wäre, aus der außerordentlich schnellen Entwicklung einer so erheblichen Resistenz in etwa 10 Stunden auf die richtige Diagnose zu kommen, lasse ich dahingestellt. Daß sich ausgedehnte Exsudate in der Umgebung eines erkrankten Wurmfortsatzes sehr schnell bilden können, hat S o n n e n b u r g schon lange erwiesen. Vielleicht hätte hier der außerordentlich schnelle Verfall der schon in der Erholung begriffenen Patientin den Untersucher vor einer Irrung warnen können.

Die Frage, welches Gefäß hier geschädigt war, ist nicht entschieden, da die Dringlichkeit der Blutstillung eine sofortige Tamponade gebieterisch forderte. Nach der ganzen Lage der Verhältnisse jedoch muß auch hier eines der großen Beckengefäße durchgebrochen sein und zwar spricht die Wahrscheinlichkeit für ein arterielles Gefäß. Eine Vene würde in so kurzer Zeit kaum eine so weite Höhle retroperitoneal sich gewühlt haben, wie wir es hier sahen. E h r i c h neigt dazu, daß die Iliaca externa oder einer ihrer Hauptäste arrodiert war.

E h r i c h führt einen zweiten Fall an:

Es handelte sich ebenfalls um eine Blutung, die bereits vor der Eröffnung eines perityphlitischen, in das kleine Becken herabsteigenden und die vordere Rectalwand prall vor-

wölbenden Exsudates in dieses eingetreten sein muß. Hier entleerten sich ebenfalls nach Eröffnung des Abscesses vom Rectum aus neben Eitermassen sehr reichliche Blutmengen, z. T. geballt mit Fibringerinnseln, z. T. flüssiger Beschaffenheit. Da hier die Blutung ohne bedrohliche Erscheinungen zu zeitigen nach Tamponade einige Tage später sistierte, war es nicht möglich, die Quelle der Blutung wie auch den Zeitpunkt des Eintritts genau festzulegen.

Sehen wir alle diese Fälle auf den Ursprung der Blutung hin an, so finden wir am häufigsten die Iliacalgefäße betroffen. Ihre topographische Beziehung zur Appendix und seine Abscesse lassen dies, wie oben erwähnt, durchaus begreiflich erscheinen. Sonnenburg führt drei Fälle an, bei denen die Arteria iliaca interna arrodiert war. Es sind dies 2 Fälle von Bull und 1 Fall von Powell. Der letztere nimmt als Kuriosum insofern eine besondere Stellung ein, als bei ihm der nach hinten herumgeschlagene Appendix in die Arteria iliaca interna perforiert war.

Weiterhin finden wir jedoch gelegentlich alle im Bereich der perityphlitischen Abscesse liegenden Gefäße arrodiert.

Es sind da besonders angeführt noch Blutungen aus den Vas. circumflex. ilei und den Mesenterialgefäßen. Ehrich hat in seiner Arbeit aus dem Jahre 1901 zehn Fälle von solchen Arrosionsblutungen zusammengestellt. Unterdessen mag sich die Zahl der in der Literatur bekannt gewordenen Beobachtungen dieser Art etwa verdoppelt haben. Das ist keine große Zahl, und ich glaube, daß eine große Zahl von Arrosionsblutungen in ihrer Dignität einfach deshalb nicht mehr gewürdigt worden sind, weil der Chirurg, der in den meisten Fällen eine aus der Tiefe einer Eiterhöhle ihm entgegenquellende Blutung durch Tamponade leicht stillen kann, davon absieht, der Quelle der Blutung und der Art ihrer Entstehung durch Freilegung des blutenden Gefäßes nachzugehen.

Eine weit größere Bedeutung als die bisher betrachteten Arrosionsblutungen, die sich stets in eine enge räumliche Beziehung zu der vorliegenden Erkrankung des Wurmfortsatzes bringen lassen, haben jene Blutungen, die nach einer vorgenommenen Blinddarmoperation sich einstellen können dadurch, daß sie aus Gefäßen des Magen- bzw. Darmschlauches in das Lumen dieser Organe erfolgen und längere Zeit verborgen bleiben können oder wenigstens über den Ort der Blutung uns nur sehr selten Schlüsse ziehen lassen. Des weiteren sind diese Blutungen dadurch charakterisiert, daß man sie räumlich nur selten in eine direkte Beziehung zur vorgenommenen Operation bringen kann. Es hat sogar etwas Gesuchtes an sich, wenn man nach einer durchaus leichten und günstig verlaufenden Appendektomie, die abgesehen von dem Bauchschnitt, der Abtragung eines schmalen Saumes des Mesenteriolum und der Appendix, keinen Eingriff im Bereich der Bauchhöhle erfordert hat, eine wenige Tage darauf einsetzende schwere Blutung, etwa aus einem Magenulcus in Zusammenhang mit dem operativen Eingriff bringen soll.

Und doch haben eingehende klinische Studien und exakte experimentelle Untersuchungen schließlich den sicheren Nachweis erbracht, daß zwischen solchen Blutungen und einer vorhergegangenen Operation in den meisten Fällen ein ätiologischer Zusammenhang bestehen muß.

Um zunächst das Symptomenbild der Erscheinungen, dem die folgenden Betrachtungen gewidmet sind, zu charakterisieren, möchte ich 2 typische Fälle, die kurz hintereinander hier beobachtet worden sind, beschreiben:

9 j., gut entwickelter Junge, der die üblichen Kinderkrankheiten durchgemacht, sonst aber stets gesund gewesen war, erkrankt vor 1½ Tagen unter plötzlich auftretenden, lebhaften Leibschmerzen, Hitzegefühlen und Appetitlosigkeit. Irgendwelche Klagen über vorher schon vorhandene Magen- und Verdauungsbeschwerden sind nicht da. Bei der Aufnahme typischer Befund. Leib mäßig, in der Gegend der Appendix straffer gespannt. An letzterer Stelle auf Betasten und Eindrücken sehr lebhaft schmerzempfindlich. Puls 98, etwas fieberhaft. Atmung ruhig. Lunge, Herz o. B. Zunge etwas belegt. Temp. 38,2.

Operation unter Mischnarkose (Roth-Dräger, Chloroform, Aether, Sauerstoff). Ueblicher Schrägschnitt. Appendix im ganzen verdickt, äußerlich entzündlich gerötet, zeigt unerhebliche fibrinöse Auflagerungen. Schleimhaut aufgequollen, zeigt einzelne Ulcerationen. Kein freies Exsudat in der Bauchhöhle, keine Verwachsungen. Abtragung des Wurmes nach Loslösung vom Ansatz des Mesenteriolum. Uebernähung des Stumpfes. Schluß der Wunde durch Etagennaht. Lage der Appendix bot nichts Besonderes, die Abtragung war durchaus leicht. Die Narkose verlief sehr gut. Pat. hat nur wenig Chloroform und Aether verbraucht Am Schluß der Nakrose mäßig heftiges Erbrechen.

Am Tage nach der Operation leidliches Befinden. Puls ruhig. Temp. nicht wesentlich erhöht. Pat. klagt über etwas Schmerzen im Leib in der Gegend der Wunde. Leib weich Winde gehen ab. In den nächsten Tagen ändert sich das Befinden nicht wesentlich. Nur werden ab und zu Schwierigkeiten beim Wasserlassen geklagt. Der Junge sieht etwas bleich aus und fühlt sich matt, darum steht er auch, entgegen der Gewohnheit der Klinik, nicht gleich an den ersten Tagen nach der Operation auf. Am 5. Tage nach der Operation ist der Stuhl schwarz verfärbt, dünnbreiig mit reichlichem Gehalt an Blut. Leib etwas aufgetrieben, jedoch nicht sonderlich schmerzhaft. Zunge belegt. Puls leidlich voll. In der Folge ändert sich das Bild schnell zum Schlechten. Sichtlicher Verfall unter dem typischen Bilde der inneren Blutung. Jedoch kein Erbrechen. Die dünnflüssigen Stühle, die in der nächsten Zeit etwa zweimal am Tage erfolgen, zeigen sehr reichlichen Blutgehalt bei rotbrauner Färbung.

Trotz sofort angewandter Haemostyptica (Gelatine innerlich und subkutan, Calcium chloratum innerlich) und schließlich Kochsalzinfusionen und Excitantien gelang es nicht den letalen Ausgang hintanzuhalten. Exitus am 8. Tage nach der Operation.

Die Sektion ergab in der Bauchhöhle einen durchaus normalen Befund, Zeichen irgend welcher Störung der Heilung, soweit es die Operation betrifft, fehlten. Alle Organe waren extrem ausgeblutet. Unerhebliche Verwachsungen der r. Lunge mit der Pleura parietalis. Im Magen Schleim mit wenig Blut vermischt. „7 mm hinter dem Pylorus findet sich ein längsgestelltes 21:11 mm messendes Ulcus. Der Geschwürsgrund steigt terrassenförmig in die Tiefe, indem an den dem Pylorus näher gelegenen Teilen nur die Mucosa, weiter entfernt davon auch die Submucosa bloßgelegt ist. In deren Mitte ein kleines Gefäßlumen, durch einen darin steckenden Thrombus verschlossen. In das Gefäßlumen läßt sich eine Borste ohne Mühe einführen. Die Arterie, um eine solche handelte es sich hier, ist die Arteria pancreatico-duodenalis. Der Geschwürsrand ist nicht infiltriert, glatt. Die Serosa nicht verändert.

Der Geschwürsgrund ist vollkommen rein, ebenso wie die Umgebung reaktionslos von derber Beschaffenheit.“ Der übrige Darm zeigt keine Veränderungen der Schleimhaut. Nur große Mengen flockig geronnenen dunkelroten Blutes als Inhalt.

Handelte es sich im vorliegenden Falle um eine durchaus leichte Appendicitis, die unter günstigen Verhältnissen operiert war und die einen glatten Heilungsverlauf zu erwarten erlaubte, wenn nicht die besondere Komplikation der Blutung aus einem Duodenalgeschwür hinzukam, so bot der folgende Fall, der sich kurz zuvor ereignet hatte, von vornherein eine ziemlich ungünstige Prognose.

7 j. Junge, vor 2 Tagen plötzlich erkrankt unter heftigen Leibschmerzen. Vorgeschichte bietet nichts. Heute mehrmals Erbrechen. Peritonitis diffusa ex appendicitide. Knabe bleich und verfallen, Puls 150, klein. In Mischnarkose (Roth-Dräger) Schnitt in der Medianlinie. Reichliches serös-eitriges Exsudat in der Bauchhöhle. Wurmfortsatz schmierig-eitrig belegt, dicht an der Basis perforiert. Abtragung, Uebernähung. Große Spülung. Dreesmann. Etagennaht. Zugleich Infusion von 1000 ccm Kochsalzlösung mit Adrenalinzusatz. Appendixschleimhaut hämorrhagisch gangränös. Narkose war ungestört bis auf Erbrechen am Ende. Nach der Operation sieht der Knabe etwas besser aus. Puls zwar noch frequent, aber kräftiger. Erscheinungen einer diffusen Bronchitis. Darum Abklatschungen und Brustprießnitz. Leib zunächst weich, auch gehen Winde ab. An den ersten Tagen nach der Operation Puls etwas matt, jedoch leidlich. Einmal Erbrechen. In den nächsten Tagen erholt sich der Junge etwas. Am 4. Tage Spuren von Blut im Stuhl, am nächsten reiner Blutstuhl, Schneller Kräfteverfall, schlechtes Aussehen. Puls klein, 160. Kochsalzinfusion, Styptica. Opium, Eisblase, doch kommt Pat. am 7. Tag zum Exitus. Sektion: Darm mit z. T. frischen Blutmassen, in den tiefer gelegenen Abschnitten mit schwarzem Blut-Stuhlbrei gefüllt. Im Duodenum dicht hinter Pylorusring 1 pfennigstückgroßes Geschwür mit arrodierter Arterie im Grunde. Daneben mehrere kleine Geschwüre ohne sichtbare Gefäßzerstörung.

Glücklicherweise ist der Verlauf bei Blutungen im Magen-Darmkanal nach Operationen nicht immer ein derartig schwerer, wie in den beiden vorliegenden Fällen. Sehr häufig erfolgt ein ein- oder mehrmaliges Erbrechen von blutigem Mageninhalt, auch werden ein- oder mehrmals blutige Stühle festgestellt, aber dann sistiert entweder die Blutung von selbst, oder es gelingt einer sachgemäßen, schnell eingeleiteten Therapie dieselbe zum Stillstand zu bringen. Ich möchte der Vervollständigung des Bildes wegen einen solchen Fall kurz anführen (Busse, Fall 10):

27 j. Arzt, sonst stets gesund, hat mehrere Anfälle von Appendicitis durchgemacht, niemals Hämatemesis oder Magenbeschwerden. Bei der Operation, die in Narkose (Chloroform) vorgenommen wurde, waren die nach Eröffnung der Bauchhöhle vorliegenden Verhältnisse einfach. Die Operation vollkommen à froid. Keine ausgedehnteren Verwachsungen, keine Netzadhäsionen. Typische Appendektomie, Appendix strikturiert. Kein Absceß. Narkose ohne Zwischenfälle. Am 1. und 2. Tag nach der Operation trat heftige Hämatemesis auf. Auf Magenspülung verschwand die Erscheinung binnen wenigen Tagen. Nach 2½ Wochen mit vollkommen per primam verheilter Wunde entlassen. Später dauernd Wohlbefinden.

Wie ich oben schon erwähnte, hat bereits 1899 v. Eiselsberg durch Beschreibung von 8 Fällen, bei denen sich im Anschluß an größere Operationen Blutungen im Magen bzw. Duodenum ereignet hatten, die allgemeine Aufmerksamkeit auf diese Erscheinungen gelenkt. In der Folgezeit wurden zahlreiche Beobachtungen aus diesem Gebiete veröffentlicht, und wenn schon 6 Jahre später Busse über 96 Fälle, die er aus der Literatur zusammengestellt hatte, berichtet, so ist unterdessen die Zahl der Mitteilungen noch beträchtlich gestiegen. Es sei jedoch bemerkt, daß unter den 96 Fällen, über die Busse berichtet, eine große Zahl solcher sich befindet, bei denen nur durch ein- oder mehrmaliges Erbrechen von blutigem Mageninhalt oder durch Nachweis von Blut im Stuhl Blutungen im Darmtractus diagnostiziert worden sind, ohne daß eine Vermutung darüber sich aussprechen ließ, woher die Blutung stammte und welcher Art die Schädigung des Verdauungskanales war, die die Blutung ausgelöst hatte.

Bei den von Busse bearbeiteten 96 Fällen handelte es sich 93 mal um Operationen am, bzw. im Abdomen, in nur 3 Fällen waren entferntere Körperregionen betroffen (Struma, Halsphlegmone, Rachencarcinom). Letal haben 53 = 55% geendet. 34 von diesen wurden seciert, jedoch nur bei 17 wurden Magen- oder Darmveränderungen als die Quelle der Blutungen festgestellt. Die Veränderungen waren sehr mannigfaltig. In einzelnen Fällen fanden sich typische Magen- und Darmgeschwüre mit Erosionen und Hämorrhagien, in anderen Fällen Hämorrhagien, Erosionen und Infarkte ohne Geschwürsbildungen, in anderen fand sich auffallenderweise keine sichtbare Gewebsveränderung, nur geronnenes Blut als Inhalt.

Unter diesen 96 Fällen war 17 mal die Erkrankung der Appendix Anlaß zum operativen Eingreifen gewesen. Auch hier finden wir, wie in den eben erwähnten Fällen, alle Grade der Schwere von der leichtesten, im Anfall operierten Erkrankung, bis zur schwersten mit diffuser eitriger Peritonitis. Es ist das immerhin eine nicht unbeträchtliche Zahl, die wohl die Frage berechtigt, ob vielleicht die besonderen Verhältnisse bei der Appendicitis und ihren Komplikationen eine Klärung der sehr schwierigen Aetiologie solcher Blutungen ermöglichen.

Wenn ich im Folgenden zunächst auf alle die Hypothesen eingehe, die überhaupt über das Zustandekommen von postoperativen Blutungen in dem Magendarmkanal aufgestellt sind, so tue ich dies aus der Ueberlegung, daß rein äußerlich betrachtet, die Verhältnisse bei den meisten Erkrankungsformen im Bereiche des Abdomens, soweit sie für die hier interessierenden Fragen in Betracht kommen, dieselben oder ähnliche sind, wie bei den Erkrankungsformen der Appendix. Auf besondere Eigentümlichkeiten, die bei dieser Erkrankung speziell beobachtet sind, gehe ich später noch besonders ein.

Zunächst hat man versucht, Blutungen aus dem Magen bzw. Darmkanal, die sich nach Operationen am Abdomen einstellten, ganz von dem

Eingriff als solchem loszulösen oder wenigstens diesem nur eine die Blutung auslösende Rolle zuzuschreiben.

Daß eine solche Möglichkeit besteht, ist nicht von der Hand zu weisen. Magen- bzw. Duodenalulcera kommen fast in allen Lebensaltern vor und Darmblutungen aus den mannigfachsten Aetiologien können in jedem Lebensalter beobachtet werden. Ich möchte hier nur auf die Veränderungen der Magenschleimhaut hinweisen, die bei Cholämien, bei urämischen Zuständen, bei Anämien und nicht zuletzt bei den mannigfachen Kreislaufstörungen, die bei Erkrankungen des Zirkulationsapparates beobachtet werden, vorkommen. Aber wenn ich bei 4 auf der Klinik beobachteten Fällen auf das genaueste darauf in der Anamnese geachtet habe, ob irgendwelche Erscheinungen einer schon bestehenden Magen- bzw. Darmerkrankung sich eruieren ließen, und nicht den geringsten Hinweis in dieser Beziehung habe finden können, so fällt noch weit mehr ins Gewicht, daß Busse in seinen 96 Fällen nur 11 mal Symptome hat feststellen können, die auf das Vorhandensein einer Magenerkrankung hindeuten konnten, ohne daß auch nur einmal der Beweis hätte erbracht werden können, daß es sich wirklich um eine schwere Schädigung der fraglichen Organe handelte. Irgend eine Blutung, sei es durch Nachweis derselben im Magensaft oder auch im Stuhl, vor der Operation, ist kein einziges Mal festgestellt worden.

Diese Feststellungen sind natürlich durchaus nicht absolut zwingend. Wir können uns sehr wohl denken, daß bei längst nicht allen Fällen sehr eingehend auf Magen- und Darmstörungen gefahndet ist, weil eine zweifellos vorhandene, einen chirurgischen Eingriff gebieterisch fordernde Erkrankung im Bereich des Abdomens, einen Zweifel in diagnostischer Beziehung gar nicht aufkommen ließ. Auch wir würden, wenn nicht gerade das besondere Interesse, das Blutungen des Verdauungstractus für uns gewonnen haben, uns veranlaßte, in dieser Richtung genau nachzuforschen, bei einer sicheren sich uns darbietenden akuten Appendicitis gar nicht auf den Gedanken kommen, lange nachzufragen, ob diese oder jene Beschwerden des Magens usw. sich vielleicht früher geboten haben.

Die Berechtigung in der Erkrankung selbst bzw. den sich aus ihr entwickelnden Folgezuständen die Aetiologie der Magen- bzw. Darmerkrankungen zu suchen, lag somit auf der Hand. In welcher Weise wir diese Folgezustände, seien es die Komplikationen der Erkrankung selbst, die Operation in ihren mannigfachen Einwirkungen auf den Organismus, das sich anschließende Krankenlager und anderes mehr, verantwortlich machen müssen, werden wir noch sehen.

Die Richtungen, in denen man versucht hat, hier einen ätiologischen Zusammenhang zu finden, gehen weit auseinander. Zum Teil bewegen sich diese Erklärungsversuche lediglich auf dem Gebiete der Spekulation, z. T. sind sie durch gewissenhaft angestellte Tierversuche erhärtet.

Ich möchte zunächst erwähnen, daß man versucht hat, durch nervöse

oder ähnliche Reize, die durch die Erkrankung selbst ausgelöst sein können, Störungen in der Blutversorgung des Magen-Darmtractus und daraus entstehender Schädigungen der Wandungen dieses zu erklären.

Einzelne Autoren haben schon vor langer Zeit gefunden, daß man durch elektrische Reizungen bestimmter Hirnteile oder nach Durchschneidung bestimmter Bahnen des Gehirns umschriebene Schädigungen des Magen-Darmtractus, die in leichteren Fällen in einfachen Blutextravasaten in die Schleimhaut, Erweichungen derselben u. a. m. bestanden, öfters jedoch auch als wohlerkennbare „wie mit dem Locheisen gestanzte" Geschwüre sich präsentierten, erzeugen konnte. Die Erklärung, die man für das Zustandekommen solcher Erscheinungen fand, war die, daß sich einzelne Arteriengebiete der Schleimhaut partiell stark kontrahierten und daß an diesen Stellen des Magens z. B. der stark korrodierende Magensaft einen äußerst geeigneten Angriffspunkt für seine verdauende Wirkung fand. Darauf hat besonders Riegel nachdrücklich hingewiesen, indem er sagt: „Die Salzsäure des Magensaftes selbst vermag unter Umständen Gefäße zu arrodieren, freilich nicht, solange die Schleimhaut vollkommen normal ist . . . Vom klinischen Standpunkt aus dürfte es kaum einem Zweifel unterliegen, daß der gewöhnliche Modus dieser ist, daß zunächst eine blutige Infiltration der Schleimhaut entsteht, die dann zu einer Nekrose führt. Das infiltrierte nekrotische Gewebe verfällt der peptischen Auflösung. Je nach der Ausdehnung der hämorrhagischen Infiltration, je nach dem Verhalten des Magensaftes usw. kommt es bald zu einer oberflächlichen Erosion, die rasch wieder heilt, bald zu einem tiefer greifenden Geschwür."

Auch am Darm im allgemeinen, hat Sprengel nachgewiesen, treten besonders schnell durch bestimmte Reize hochgradige Ernährungsstörungen in den Kapillarwandungen auf, die es in Kürze zu einer schweren Schädigung der Darmwandungen selbst infolge hämorrhagischer Infarcierung kommen lassen können.

Auch auf direkte elektrische Reizung bestimmter Magennerven oder begrenzter Magengebiete hat man die Magenwand mit heftigen Kontraktionen reagieren sehen, die die Ursache zur Bildung runder Geschwüre geworden sind.

Friedrich und Klebs ziehen besonders auch die Möglichkeit in Betracht, daß ein bei einer intraabdominellen Erkrankung sich abspielender nervöser Reiz etwa vom Peritoneum aus reflektorisch Kontraktionszustände im Magen und Darm hervorrufen könnte, die zu lokalen Anämien, Nekrosen und Ulcerationen der Schleimhaut führen können.

Wenn ich oben von der besonders das Auftreten von Geschwüren und Wandschädigungen des Magens begünstigenden Wirkung des sauren Magensaftes gesprochen habe, so soll damit nicht gesagt sein, daß nicht auch im übrigen Darmtractus ähnliche Schädigungen möglich seien. Zwar gibt es da, wo der Magensaft durch das Alkali des Darmes neutralisiert ist, kein dem

typischen Magen- bzw. Duodenalulcus vergleichbares Darmgeschwür mehr, doch sind geschwürige Prozesse des Dünn- und Dickdarmes — Typhus, Dysenterie u. a. m. — nichts Seltenes, und auch postoperativ sind Schädigungen dieser Darmabschnitte und auch solche, die mit Blutungen verbunden sind, nicht unbekannt. Das beweist aber, meine ich, daß noch andere Faktoren beim Zustandekommen solcher Schädigungen mitsprechen als lediglich die Wirkungen des Darminhaltes.

Hier möchte ich einen Fall einschalten, den Siegel anführt, bei dem 5 Tage nach der Operation durch Arrosion einer kleinen Arterie im Coecum eine heftige letale Blutung in dieses sich ergoß, die weiterhin den ganzen Dickdarm mit Blut ausfüllte.

Es gehört hierher auch die Wahrnehmung, daß nervös veranlagte Personen zu Ulcerationen des Magens besonders disponiert sind.

Unter Berücksichtigung aller dieser Möglichkeiten kommen jedenfalls verschiedene Forscher auf Grund ihrer Studien zu der Ueberzeugung, daß die genannten Schädigungen des Magen-Darmtractus in erster Linie lediglich von nervösen Einflüssen abhängig seien. Eine Beobachtung, das möchte ich nur noch flüchtig erwähnen, wird hier von verschiedenen Seiten mit verwertet. Das ist das Auftreten von Blutungen (Nasenblutungen u. a. m.) in der Form der sog. vikariierenden Menses. Daß man solche Beobachtungen auch bei der Erklärung unserer Blutungen mit verwerten könnte, möchte ich nicht von vornherein abweisen.

Neben der Erkrankung als solcher hat man besonders die Operation für Schädigungen des Magen-Darmtractus verantwortlich gemacht.

Hier möchte ich einschalten, zu welchen Schlüssen Dietrich gekommen ist, der 8500 Sektionen des hiesigen Krankenhauses auf das Vorkommen von peptischen Magen- oder Duodenalgeschwüren geprüft hat. Unter 26 Fällen, die solche Geschwüre aufwiesen, hat er bei nicht weniger als 8 als die Aetiologie eine vorhergegangene Operation gefunden, und wenn er sich auch nicht darüber mit Sicherheit ausläßt, welche Seiten der Operation als Ganzes betrachtet er für verantwortlich hält, so spricht er sich doch insofern bestimmter aus, als er sagt, die einzigen befriedigenden Angaben über die Aetiologie solcher Geschwüre seien bei den Fällen gemacht, bei denen sie in Zusammenhang mit der Operation gebracht seien.

Ein sehr wichtiger Abschnitt der Operation ist die Narkose. Mannigfach und oft sehr tiefgehend sind die Einwirkungen der Narcotica auf den Organismus.

Besonders dem Chloroform werden schädigende Einwirkungen auch auf den Magen-Darmtractus zugesprochen. Landow in erster Linie vertritt diesen Standpunkt, den er durch Anführung mehrerer von ihm selbst beobachteter Fälle zu stützen sucht, bei denen allerdings die Sektion die Wahrscheinlichkeit ergeben hat, daß es sich um schon längere Zeit bestehende Magenulcera handelte. Er spricht sich wenigstens sehr vorsichtig aus, indem

er sagt, er halte es für unsere Pflicht, trotz der nach dieser Richtung völlig negativen Anamnese in Fällen von plötzlich nach den Operationen auftretenden Magenblutungen mit der Möglichkeit bereits seit längerer Zeit bestehenden Magenveränderungen zu rechnen, für die dann das Hinzutreten einzelner an sich unzulänglicher Momente, wie vor allem die Narkose, verhängnisvoll werden könne. Er nimmt, durch besondere Beobachtungen (Auftreten von Icterus etc.) veranlaßt, an, daß bei seinen Fällen eine individuelle Empfindlichkeit gegen das Chloroform bestanden habe, infolge deren es zu einer besonders intensiven Schädigung der zentralen Bahnen der Vasomotoren bzw. einer funktionellen Störung des Gefäßnervenzentrums gekommen sei.

Ob man nun auch annehmen soll, daß das Narcoticum, dessen Einwirkungen auf den Gesamtorganismus — Blutkreislauf, Nervensystem — noch längst nicht alle bekannt sind, reizend auf das letztere einwirkt, oder ob man sich eine lokale Wirkung etwa in der Weise zu denken hat, daß der mit den Dämpfen des Narcoticums beladene Speichel verschluckt wird und auf diese Weise einen schädigenden Reiz direkt ausübt, sind noch Streitfragen.

Als weit weniger schädigend wie das Chloroform wird der Aether betrachtet. Soweit überhaupt Unterlagen vorhanden sind über die Art des Narcoticums, das in den Fällen, in denen Blutungen im Magen-Darmtractus beobachtet worden sind, angewandt ist, so können wir feststellen, daß entweder Chloroform allein oder Aether mit Chloroform in irgend einer Weise kombiniert gebraucht wurde. Bei den auf unserer Klinik beobachteten Fällen wurde beides zusammen gegeben, doch war bei diesen die Narkose nicht sonderlich schwer und der Verbrauch an Narcoticum gering, so daß man sich nur schwer eine solche Schädigung als aus ihr resultierend vorstellen kann. Ein bemerkenswerter Umstand scheint es mir zu sein, daß, selbst wenn wir das Narcoticum mitverantwortlich machen wollen, die Frage ungeklärt bleibt, warum fast ausschließlich bei Operationen im Bereich des Abdomens solche Schädigungen beobachtet sind und nur in ganz seltenen Fällen bei Eingriffen in anderen Körperbereichen.

Nicht unverständlich erscheint mir die von mehreren Seiten ausgesprochene Annahme, daß das Erbrechen eine nicht unwesentliche Rolle für das Zustandekommen von Magen- bzw. Darmschädigungen spiele, wenigstens insofern, als ihm, wie z. B. v. Eiselsberg annimmt, eine prädisponierende Einwirkung beigemessen wird.

In der Tat ist das Auftreten von z. T. sehr heftigem Erbrechen bei einer ganzen Reihe von Narkosen der oben angeführten Zusammenstellungen beobachtet worden.

Besonders bei Kindern, denen wir ja vor der Operation keine Narcotica zu geben pflegen, wissen wir, daß in unmittelbarem Anschluß an die Narkose oft ein äußerst stürmisches Würgen und Erbrechen sich einstellt, auch wenn dieselben, wie es ja wohl überall üblich ist, vor der Operation keine Nahrung zu sich genommen haben.

Im Zusammenhang hiermit möchte ich nicht unerwähnt lassen die Frage, ob einem Trauma nicht auch eine Einwirkung zugesprochen werden muß. Daß Geschwüre des Magens und des Duodenums im Anschluß an mechanische Insulte entstehen können, ist eine Tatsache, die klinisch und experimentell wohl als sichergestellt angesehen werden muß. Ich erwähne hier die Beobachtungen von v. Eiselsberg, der nach Magenresektionen, also nach Eingriffen, die zweifellos für den nicht resecierten Teil erhebliche mechanische Insulte bedeuten, wiederholt das Auftreten von Geschwüren beobachtet hat.

Als dem letzten, jedoch nach der Ansicht der meisten Autoren wichtigsten Punkte wende ich mich nun der Betrachtung der Frage zu, welchen Einfluß die Schädigungen der Gefäße, sei es durch die Erkrankung als solche, entzündliche Veränderungen und dergl., oder durch die Operation direkt (Unterbindungen, Zerrungen, Quetschungen) für das Zustandekommen von Blutungen in dem Darmtractus haben.

Wenn wir bisher zwar immer von postoperativen Blutungen in das Darmlumen hinein gesprochen haben, so möchte ich gleich hier schon vorweg bemerken, daß auch die Erkrankung als solche mit ihren mannigfachen Schädigungen — gerade wie wir es oben auch bei den reinen Arrosionsblutungen gesehen haben — ohne daß noch die Operation mit neuen Noxen sich einstellt, vor der Vornahme dieser zu Darmwandschädigungen, verbunden mit den schwersten Blutungen führen kann.

Zwei instruktive Fälle dieser Art führte Riese an, die ich der praktischen Wichtigkeit wegen kurz erwähne.

Bei 42 j. Mann mit der unsicheren Diagnose Cholelithiasis am 28. Tage mäßig reichlich Blut im Stuhl — Verdacht auf Typhus. In den nächsten Tagen öfters sehr schwere Darmblutungen, die zu äußerster Entkräftung führen. Darauf Entwicklung eines kindskopfgroßen Tumors im r. Unterbauch, der Verdacht auf Appendicitis lenkt. Operation, einige Zeit später nach Resorption des Abscesses vorgenommen, zeigt ausgedehnte Thrombosierung der Venen des Mesocoecum. Nach sehr schweren, auf anderem Gebiete liegenden Störungen gute Heilung. Riese kommt auf Grund seiner Beobachtungen zur Annahme von Geschwüren infolge von Mesenterialvenenthrombose.

Der zweite Fall zeigt eine bereits 5 Wochen bestehende Erkrankung, die zuerst für Colitis, dann für Pyelitis angesprochen wurde, bei der aber später die Diagnose einer Appendicitis gestellt wurde, infolge von Auftreten sehr schwerer Blutung in den Darm, die sich aus dem Rectum entleerten. Operation einige Wochen später im Intervall zeigt sichere im Ablaufen begriffene Form der Appendicitis und starke Verwachsungen der chronisch entzündlich veränderten Appendix. Auch hier Annahme von Infarktblutungen aus Geschwüren, wenn auch Sicherheit, daß diese Vermutung richtig ist, nicht gegeben ist.

Diese Fälle der vor einer Operation beobachteten Darmblutungen stehen in der Literatur noch vereinzelt da. Der Betrachtung der Aetiologie dieser Blutungen werde ich mich später noch widmen. Die übrigen, schon in recht stattlicher Zahl beobachteten Fälle von Magen- bzw. Darmblutungen

sind im Anschluß an Operationen im Bereich des Abdomens im allgemeinen bzw. Appendektomien erfolgt.

Als erster hat v. Eiselsberg an eine Möglichkeit des Zusammenhanges von Blutungen dieser Art mit der Operation gedacht bei den von ihm beobachteten 8 Fällen von postoperativen Magen- und Darmblutungen. Er nahm an, daß entweder auf dem Wege einer retrograden Embolie von der Unterbindungsstelle vom Netz bzw. Mesenterialgefäßen aus Thromben in andere venöse Gebiete des Magen- oder Darmtractus verschleppt worden seien oder dadurch, daß eine im Netz bzw. Mesenterium abgebundene Arterie in zentripetaler Richtung etwa bis an den Ursprung irgend einer, einen anderen Darmabschnitt versorgenden Arterie thrombosiere, und so die Möglichkeit gegeben sei, daß das Ende dieses Thrombus vom Kreislauf erfaßt und losgerissen in das neue Arteriengebiet geschleudert werde. Durch hieraus resultierende mehr oder weniger erhebliche Zirkulationsstörungen könnten dann bestimmte Schädigungen der Schleimhaut der betreffenden Darmabschnitte bedingt sein.

So bestechend nun diese beiden Theorien auch sind, es hat langer Zeit bedurft, ehe durch äußerst exakte und schwierige Versuche die Möglichkeit des Entstehens von Magen- bzw. Darmschädigungen auf diese Weise erwiesen wurde.

Daß bei jeder Operation, selbst der leichtesten Appendektomie, sei es durch Unterbindungen am Mesenteriolum oder die Art der Stumpfversorgung gewisse thrombotische Vorgänge im arteriellen wie im venösen Gebiete geschaffen werden, wissen wir. Daß weiter solche thrombotische Vorgänge im größeren Umfang sich abspielen, wenn andere, die Blutgerinnung vielleicht vermehrenden Faktoren — Schwere der Erkrankung, infektiöse Vorgänge, toxische Wirkungen, Darniederliegen der Zirkulation u. a. m. — zu einer an sich schweren, weite Gebiete des Abdomens schon rein mechanisch irritierenden Operation hinzutreten, erscheint naheliegend.

Engelhardt und Neck haben in einigen Fällen von Netzunterbindungen bzw. Resektionen beim Tier die Thromben von der Unterbindungsstelle bis in die Submucosa des Magens verfolgen können und in anderen Versuchen haben sie bei unversehrter Schleimhaut Thromben in den Magenwandgefäßen gefunden, die, da jede andere Möglichkeit ihres Herkommens fehlte, nur von den an der Stelle des Netzstumpfes sich bildenden Gefäßthromben, ihrer Meinung nach, abgerissen und auf retrogradem Wege verschleppt sein konnten.

Daß solch retrograder Transport auf venösem Wege stattfinden kann, setzt voraus, daß zeitweilig die Richtung des venösen Blutstromes umgekehrt sein muß. Wenn wir aber bedenken, welche erhebliche Druckschwankungen während einer Narkose z. B., beim Pressen der Patienten und vor allem beim Aufwachen, wenn Würge- und Brechbewegungen einsetzen, wenn die Atemtätigkeit trotz Anspannung aller Atemmuskeln zeitweilig

nicht recht in Gang kommt (das sog. „Pumpen" der Kranken), im Abdomen sich abspielen, so können wir uns sehr wohl denken, daß der an sich nur sehr geringe positive Venendruck überwunden wird und eine, wenn auch nur vorübergehende rückläufige Bewegung des Venenblutes resultiert, die genügt, einen losgerissenen Thrombus peripherwärts zu tragen, bis er wieder an einer genügend engen Stelle, etwa einer Darmwandvene sich einkeilt und dort sitzen bleibt.

Keine Schwierigkeiten bereitet die Erklärung der Verschleppung von Thrombusstückchen, die rückläufig in einem arteriellen Gefäß gewachsen, nun über das Lumen eines seitlich abgehenden anderen Arterienrohres hinwegragen und an dieser Stelle von dem arteriellen Blut abgesprengt und weiter rechtläufig als Embolien in das seitliche Arterienrohr verschleppt werden.

Daß die anatomischen Verhältnisse für solche retrograden Transporte an sich im Bereiche des Abdomens und hierunter besonders für den Magen günstige sind, hat schon v. Eiselsberg angenommen und Payr hat es noch eingehender erörtert, indem er u. a. darauf hinwies, daß am häufigsten der Magen durch postoperative Blutungen, dann erst das Duodenum und am seltensten die übrigen Abschnitte des Darmkanals (am seltensten der Dünndarm) betroffen werden. Er führt besonders an, daß die Venen des Magens, wie auch die Netzvenen rechtwinklig in die Venae gastro-epiploicae einmünden und daß manchmal die Einmündungsstellen so einander gegenüber lägen, daß Pfröpfe der Netzvenen direkt in die Magenvenen hinüberwachsen oder geschleudert werden könnten.

Schwieriger jedoch ist die Frage zu entscheiden, ob auch beim Verschleppen solcher Thromben, sei es auf venösem, sei es auf arteriellem Wege nun auch wirklich eine erhebliche Störung des Magen- bzw. Darmtractus erfolgen kann und welcher Art zutreffendenfalles dieselben sein werden.

Eine große Anzahl von Autoren haben an der Hand von Tierexperimenten den Nachweis geliefert, daß solche Effekte sehr leicht künstlich hervorgerufen werden können, wenn die Versuchsanordnungen so getroffen sind, daß sie ein den Verhältnissen beim operierten Menschen möglichst ähnliches Bild zeigen. Ich möchte auf die Untersuchungen flüchtig eingehen und nach kurzer Skizzierung einiger mir wichtig erscheinender Punkte bei den Versuchen nur die Endurteile einzelner dieser Arbeiten anführen.

Während die eine Gruppe [1]) der Experimentatoren den Weg einschlugen, daß sie Thrombenbildung durch Unterbindungen von Netz- oder Mesenterialgefäßen zu erreichen suchten und dann weiter, die Verschleppung solcher Thromben erhoffend, die Magen- bzw. Darmveränderungen studierten, haben andere [2]) künstlich solche Thromben in die Blutbahnen gebracht oder wieder andere [3]) durch Unterbindung einzelner Gefäße, ganzer Gefäß-

1) Friedrich, Hoffmann. 2) Payr. 3) Niederstein.

abschnitte oder derartige im Effekt gleichartige Manipulationen die Wirkungen thrombotischer bzw. embolischer Gefäßverstopfung nachzuahmen versucht.

Friedrich und Hoffmann haben bei ihren Versuchen Magenveränderungen gefunden, die je nach der seit der Operation bis zur Obduktion verstrichenen Zeit in frischen Blutaustritten, verschieden ausgedehnten Epitheldefekten oder gar Geschwürsbildungen bestanden. Payr gruppiert die bei seinen Versuchen gefundenen Aenderungen im Inneren des Magens nach dem Grad ihrer Schwere in Hyperämie, Blutungen und hämorrhagische Infarcierung, hämorrhagische Erosionen und Geschwüre und hat direkt verfolgen können, wie sich aus blutiger Infarcierung der Schleimhaut das Magengeschwür entwickelt, das sich über die ganze Dicke der Schleimhaut erstreckt oder noch weiter in die Tiefe — Submucosa. Muscularis und Subserosa — reicht. Er stellt u. a. folgenden Schlußsatz auf: „Die Folgen dieser Embolien — in der Magenschleimhaut — sind Blutungen und hämorrhagische Infarcierung in den der Zirkulationsstörung ausgesetzten Gebieten; die solcherart in ihrer Ernährung schwer geschädigten Gewebe unterliegen der verdauenden Wirkung des Magensaftes, es entstehen Defekte, die je nach ihrer Ausdehnung als Erosionen oder Ulcera angesprochen werden müssen."

Als der dritten Gruppe zugehörig hat Niederstein die verschiedenen Formen des Infarkts und der Gangrän besonders am Dünndarm künstlich hervorgerufen und macht daraus eine Reihe von Schlüssen vom klinischen Standpunkt aus, die sicher für das Entstehen von vielen Darmblutungen eine große Bedeutung haben.

War somit die Möglichkeit der Entstehung von postoperativen Blutungen im Gefolge von thrombotischen bzw. embolischen Vorgängen im Tierversuch als möglich erwiesen, so blieb nur noch übrig, beim Menschen die Verhältnisse klarzulegen, erstens, unter denen eine solche Verschleppung von Thromben besonders leicht sich ereignet und zweitens, ob es Bedingungen gibt, unter denen besonders leicht an solche embolischen Vorgänge sich Schleimhautzerstörungen — mögen dies nun einfache Arrosionen oder tiefgehende Geschwüre sein — anschließen können.

Je größer ein operativer Eingriff, um so größer die lokale Schädigung der Gefäßbahnen, — je größer ein unterbundenes Blutgefäß, um so größer auch der an der Stelle der Unterbindung entstehende Thrombus. Je größer ein Thrombus, um so größer die Angriffsfläche für die Blutwelle, die gegen ihn schlägt, um so größer die Gefahr der Abreissung und Verschleppung.

Doch noch andere Faktoren haben Einfluß auf die Ausdehnung eines thrombotischen Vorganges. Bei einem schwerkranken Individuum, dessen Widerstandsfähigkeit gegen alle Schädigungen geschwächt ist, dessen Herzkraft erschlafft, dessen Gefäßspannung gesunken ist, sind die Vorbedingungen für die Entstehung thrombotischer Vorgänge besonders günstige.

Kommen dazu noch schwere toxische Schädigungen des Blutes, Ueberladung des Blutes mit einem Narcoticum und weiter noch rein mechanische Schädigungen der Mesenterien bzw. des Netzes bei der Operation — Zerrung, Drehung, Quetschung u. dgl. —, so können wir eine Entstehung von ausgedehnteren Gefäßthromben wohl begreifen. Wirken dann noch heftige Erschütterungen des Abdomens, schnelle Druckschwankungen, durch das oft noch taglang nach der Operation sich zeigende Würgen und Erbrechen als Folgeerscheinungen der Narkose ein, die den Blutstrom zu einem „tumultuarischen“ machen (v. Recklinghausen), so sind zweifellos Bedingungen gegeben, die eine Verschleppung von Thrombenmassen sehr begünstigen müssen.

Für die Entstehung von Schleimhautschädigungen müssen neben den den Körper in seiner Widerstandsfähigkeit ganz allgemein schädigenden Momenten, die ich oben schon erörtert habe, noch besondere Punkte als eventuell mitverantwortlich betrachtet werden.

Ich nenne hier erstens die Art der Gefäßversorgung, insofern als dieselbe es ermöglichen kann, daß durch Bildung von Kollateralen die Blutversorgung eines durch thrombotische Prozesse geschädigten Gewebsbezirks bewirkt wird, zweitens die Beschaffenheit des Darminhalts, insofern ihm durch seine chemischen oder biologischen Eigenschaften eine Einwirkung auf in der Ernährung gestörte Darmwand zukommen kann und drittens die Beschaffenheit der thrombotischen Massen selbst bezüglich ihrer bakteriologischen Eigenschaften.

Was zunächst die Zirkulationsverhältnisse des Magens und Darmes angeht, so sagt Landow mit Recht, daß diese Organe für das Zustandekommen von Blutungen und Zirkulationsstörungen überhaupt auf der Basis einer Thrombose oder Embolie einen durchaus ungünstigen Boden bieten. Das erscheint durchaus glaublich, wenn man sich das Bild der Gefäßverteilung im Magendarmgebiet vergegenwärtigt, wo sowohl auf arteriellem wie auf venösem Gebiet eine so reichliche Bildung von Anastomosen statthat, daß man sich nicht gut vorstellen kann, wie z. B. durch Verstopfung kleinerer Aeste der Arterien trotz des Vorhandenseins von zahlreichen Anastomosen gewisse Bezirke der Darm- bzw. Magenwand auf längere Zeit von der Zirkulation ausgeschlossen sein könnten, so daß sich geschwürige Prozesse dort etablieren könnten. Zu bedenken bleibt jedoch, daß wie Sprengel sagt, am Darm nach Gefäßverstopfung besonders schnell hochgradige Ernährungsstörungen in den Kapillarwandungen auftreten, die in kurzer Zeit schon zu einer hämorrhagischen Infarcierung führen können.

Wenn wir weiter, trotz der Möglichkeit der Ausbildung eines Collateralkreislaufs, wie Litten nachgewiesen hat, solche Störungen finden können, ganz gleich ob z. B. der Stamm der Arteria mesenterica superior oder kleinere Aeste derselben verstopft sind, so tritt doch die Möglichkeit der Bildung von Geschwüren wieder deutlicher hervor, besonders wenn wir daran denken,

welche enorm schnell verdauende Wirkung in erster Linie der Magensaft ausüben kann, der vielleicht seine Wirkung schon getan haben kann, ehe neue Collaterale in genügende Funktion getreten sind. Dazu kommt noch eine auffallende Neigung, besonders der Magenschleimhaut mit ihrem großen Gefäßreichtum, zu Blutungen, die sich schon bei Stauungen im Gebiet der Pfortadern, bei Herzfehlern, Lebercirrhose u. dgl. einstellen können. Hierzu gehört auch die Erfahrung, die Niederstein im Tierexperiment gemacht, dahingehend, daß in den Fällen, in denen nur ein etwa mittelgroßes Gefäß verstopft ist, dessen Verschluß nicht zur völligen Nekrose des Darmstückes genügt, sich zunächst nur schwerere krankhafte Veränderungen in den obersten Schichten zeigten, während in den tieferen Schichten nur Stauungshyperämie und ödematöse Durchtränkung bestanden. Der entstehende Collateralkreislauf genüge anscheinend nicht den ganzen Darm zu retten, sondern es gingen zunächst nur die zarteren Gebilde, die Zottenspitzen verloren.

Noch ungünstiger für das Entstehen von schwereren Zirkulationsstörungen liegen die Verhältnisse auf venösem Gebiete infolge sehr reichlicher Anastomosenbildungen. Doch sprechen auch hier in gleicher Weise wie bei den arteriellen Blutbahnen die bei diesen angeführten, das Entstehen von Schleimhautschädigungen begünstigende Momente mit.

Daß die saure Reaktion des Magensaftes für die Entstehung und das Bestehen von Magengeschwüren von großer Bedeutung ist, und daß die Verhältnisse für das Zustandekommen von peptischen Geschwüren im Magen bzw. Duodenum besonders günstige sind, soweit ihr Inhalt noch nicht durch die alkalischen Darmsäfte neutralisiert bzw. alkalisiert ist, habe ich oben schon erwähnt.

Es kommt hier noch hinzu der auch schon angeführte Einfluß, der dem Verschlucken von mit Chloroformdämpfen und anderem gesättigten Speichel bei der Narkose von verschiedenen Seiten in gleicher Richtung zugesprochen wird.

Was schließlich die Frage der Infektion der Gefäßthromben angeht, so gehen die Ansichten der Autoren noch auseinander.

Friedemann kommt auf Grund seiner Untersuchungen bei 2000 Laparotomien zu dem Ergebnis, daß der Infektion des kreisenden Blutes bei der Entstehung der Thrombosen, insbesondere der postoperativen, eine ausschlaggebende Rolle nicht beizumessen sei. Es spielen nach seiner Ansicht eine ganze Reihe z. T. noch unbekannter Ursachen mit, unter denen ihm als die wichtigsten die mechanischen erschienen sind. Eine Infektion der Thromben selbst hat er nie feststellen können, weder in ganz frischen noch in den älteren Fällen. Er führt dagegen an, daß von anderen in 10% der Fälle (Lubarsch) Bakterien gefunden seien.

v. Eiselsberg glaubt nicht, daß es für die Entstehung von Magen- bzw. Darmulcera wesentlich sei, ob ein Gefäßthrombus inficiert sei oder

nicht. Andere glauben, daß die Sepsis ganz allgemein für das Zustandekommen einer Hämatemesis wichtig sei. Dem widersprechen andere, die auf Grund ihrer Erfahrung glauben, daß die angenommenen Embolien infektionsfreie seien und einer Infektion keine Schuld zugeschrieben werden dürfe.

Auf tierexperimentellem Wege schließlich hat S t h a m e r gefunden, daß sowohl bei streng aseptischen wie auch nicht infektionsfreien Operationen die Geschwürsbildung gleich häufig sei. Dem stehen experimentelle Studien anderer gegenüber, die im Grunde künstlich hervorgerufener Ulcera zahlreiche Bakterien festgestellt haben, wobei jedoch die Annahme nicht widerlegt erscheint, daß in einem Teil der Fälle die Bakterien erst nachträglich von der Schleimhaut aus in dem geschwürigen Gewebe sich angesiedelt haben.

So einfach, wie wir oben gesehen haben, die Verhältnisse zur Erklärung des Zustandekommens von Arrosionsblutungen liegen, so kompliziert und vielgestaltig ist das Bild all der Faktoren, welche beim Zustandekommen von Magen- oder Darmblutungen bei Appendicitis mitwirken können.

Dort ist kaum ein Zweifel in ätiologischer Richtung möglich — hier finden wir eine große Zahl von Erklärungsversuchen und häufig ein Durcheinander weitauseinandergehender Ansichten, und trotzdem gerade dies Gebiet eifrig bearbeitet ist, sind wir noch weit von völliger Lösung mancher Einzelheit der eigenartigen Komplikation einer Erkrankung entfernt, die doch sonst einen guten Teil ihrer früheren Schrecken verloren hat.

Wenn ich hier noch kurz die Zahl der in der Literatur bekannt gewordenen Fälle von Magen- oder Darmblutungen bei einer Appendixerkrankung überblicke, so finde ich darin manches Interessante.

Ich erwähnte schon, daß B u s s e in seiner ausführlichen Arbeit u. a. 17 Fälle von Magen- bzw. Darmblutungen nach Operationen wegen Appendicitis zusammengestellt hat; dazu kommen noch 10 weitere Fälle, die ich in der Literatur zerstreut gefunden habe und die 4 oben von mir berichteten. Gewiß eine kleine Zahl, die dartut mit welch glücklicherweise seltenem Ereignis wir es hier zu tun haben — wenn wir natürlich auch damit rechnen müssen, daß eine große Zahl von Zufällen dieser Art entweder des leichter vorübergehenden Verlaufes wegen überhaupt nicht beachtet oder wenigstens nicht beschrieben worden sind.

Unter diesen 31 Fällen handelte es sich 8 mal um Kinder von 6—10 Jahren, 4 mal waren es Kranke von 10—20 Jahren, 17 standen im Alter von 20—40 Jahren, 2 waren über 40 Jahre alt, der älteste 48 Jahre. Hierbei fällt mir auf, daß verhältnismäßig häufig Kinder beteiligt sind, während nur 2 Kranke älter waren als 40 Jahre. In der Zusammenstellung von B u s s e — alle 86 Fälle betrachtet — nahm die Häufigkeit bis zum 59. Jahre zu, um erst von da an abzusinken. Die Bedeutung, die er der Brüchigkeit der Gefäße im höheren Alter beimißt, kann ich, so erklärlich diese Annahme mir auch erscheint, nach meiner Zusammenstellung nicht feststellen. Auch

die Annahme von Payr, daß im kindlichen Alter solche Zufälle durch das Vorhandensein von Venenklappen im Gebiete der Magen- usw. Venen sehr erschwert würden und daher äußerst selten seien, scheint mir nach meinen Fällen nicht zutreffend.

Das Geschlecht ist in der überwiegenden Zahl männlich, 19 mal, 6 mal weiblich, 6 mal nicht erwähnt. Unter den 8 Kindern bis zum 10. Jahr befand sich nur ein Mädchen. Busse nennt in seiner Arbeit die Verteilung eine gleichmäßige auf beide Geschlechter. Einen Grund für die Bevorzugung des männlichen Geschlechts vermag ich nicht anzugeben.

Was die Art der Erkrankung anlangt, so herrschen die akuten Appendicitiden mit frischen entzündlichen Erscheinungen und meist schwerem lokalen Befund, schwer entzündlicher Appendix, umschriebener Peritonitis, abgekapseltem Absceß oder gar diffuser Peritonitis vor. Leichte Fälle, die im Intervall ohne frische entzündliche Erscheinungen operiert wurden, sind nur 2mal angeführt, doch waren in diesen mehr oder weniger Verwachsungen festzustellen.

Die akuten Fälle kamen zur Operation vom zweiten Tage ab. Einzelne waren schon wochenlang krank. Verschiedene hatten bereits mehrere Anfälle überstanden. 19 Fälle waren schwerer — sie zeigten schweren lokalen Befund, abgegrenzte Peritonitis oder auch Absceß, in 9 Fällen von diesen bestand eine diffuse Peritonitis. Bei mehreren Fällen fehlen Angaben in dieser Richtung.

Ueber die Art der Narkose ist nicht immer Bestimmtes angegeben, meist war es Chloroform-Sauerstoffnarkose, in einzelnen Fällen mit Aether zusammen. Wie die Narkose verlief ist nur selten gesagt. In unseren Fällen war sie eigentlich recht leicht, wenigstens wurde nicht viel Chloroform gebraucht. Mehrmals ist großer Chloroformverbrauch besonders angeführt.

Der Verlauf der Operation war entsprechend der Schwere der Operation verschieden. In einzelnen Fällen ist leichter Verlauf erwähnt, in anderen wurden besonders schwierige Verhältnisse angetroffen. Welche Operationsmethode angewandt ist, Stumpfversorgung, Versorgung der Bauchwunde usw., ist nur vereinzelt erwähnt; ich möchte annehmen, daß bei den leichteren akuten Fällen und den im Intervall operierten die Bauchhöhle geschlossen worden ist, bei den Abscessen wie auch den diffusen Peritonitiden wird tamponiert worden sein.

Bei 16 von den 31 Fällen sind die Blutungen nach verschieden langer Zeit zur Ruhe gekommen, 15 sind gestorben.

Die blutigen Ausscheidungen erfolgten in der größten Mehrzahl der Fälle durch Brechen, nur bei 5 Fällen wurde Blut im Stuhl erkannt, bei 2 von diesen bestanden die Darmentleerungen aus fast reinem Blut — beide sind gestorben.

Das Erbrechen von bluthaltigem Mageninhalt setzte meist schon am Tage nach der Operation ein und dauerte in mannigfacher Wiederholung

und Stärke bis zum 7. Tage. Bei 2 Fällen ist angeführt, daß sie das Blut mit vollem Munde — schon am ersten bzw. zweiten Tage nach der Operation — erbrochen hätten, beide sind gestorben. Bei dem einen davon wurde durch die Sektion ein tiefgehendes Geschwür an der kleinen Kurvatur nachgewiesen, in dessen Mitte eine arrodierte größere Arterie.

Bei den 15 Fällen, die starben, trat 10mal Erbrechen ein, 3mal wurde Blut im Stuhl festgestellt. Die Zeit des Auftretens der Blutung schwankt auch hier sehr. Der Blutgehalt war im allgemeinen ein reichlicher. 4 von diesen 15 Fällen waren als nicht schwere zu bezeichnen, bei denen die Todesursache wohl mit Sicherheit in der Blutung zu suchen ist, 2 von den übrigen waren schwerere Fälle, bei denen die Krankheit schon längere Zeit bestand und zeigten Absceßbildungen, 8 boten das Bild der diffusen Peritonitis. Bei diesen läßt es sich nur schwer entscheiden, ob die Peritonitis oder die Blutung oder beides zusammen für den Ausgang verantwortlich zu machen sind. Bei einem mittelschweren Fall war eine Peritonitis mit Wahrscheinlichkeit wohl dadurch entstanden, daß die Stumpfübernähung sich gelöst hatte und Kot in die freie Bauchhöhle gelangt war. In 2 Fällen war die Blutung eine stärkere, so daß wohl bei diesen die Blutung die Hauptschuld trägt. In den anderen war die Peritonitis eine solche, daß der Ausgang ein unglücklicher gewesen wäre auch ohne Blutung. Bei 3 von diesen schweren Fällen trat nach der Operation Icterus auf als Zeichen der schweren Schädigung des gesamten Organismus.

Bei 8 Fällen nur ist eine Sektion gemacht worden. In einem Falle wurde ein großes Geschwür am Magengrund festgestellt, das mit einem abgekapselten Hämatom draußen kommunizierte, daneben mehrere kleine Geschwüre. In einem anderen Falle tiefgehendes Geschwür an der kleinen Kurvatur mit arrodierter Arterie, bei 2 kleinen Jungen fand sich im Duodenum dicht am Pylorusring je ein etwa pfennigstückgroßes bis zur Serosa reichendes Geschwür mit arrodierter Arterie, in 4 weiteren Fällen fanden sich Erosionen im Magen, Duodenum oder nur kleine Blutpünktchen in der Schleimhaut des Magens.

Erwähnenswert erscheint mir folgender Fall:

Schwerer Anfall — Operation am 2. Tag. Wurm stark verdickt, gangränös, am Ansatz perforiert. Uebernähung nicht möglich, Tamponade auf Stumpf, Glasdrain ins kleine Becken. 2 Tage guter Verlauf, starke Sekretion ohne peritonitische Erscheinungen. Dann plötzlicher Verfall unter unstillbarer Darmblutung.

Sektion zeigt neben mittelschwerer Peritonitis „in der Mitte der kleinen Kurvatur mehrere gut bohnengroße Schleimhautdefekte mit scharfen, opak gelben, nekrotischen Rändern, auf deren grauem nekrotischen Grund überall feine Venenöffnungen zu sehen sind, die meist durch einen feinen kurzen dunkelbraunen Pfropf verschlossen sind. Bei leichtem Druck auf die Umgebung wird dieser Pfropf hervorgetrieben und es entleert sich ein Tropfen Blut. Außerdem ist im Fundus die Mucosa von zahllosen feinen punktförmigen tiefen Defekten übersät.“

Vereinzelt ist ein Fall einer Arrosion einer kleinen Arterie in der Wand des Coecum, über die Art der Wandschädigung ist da leider nichts gesagt. In einem Falle fand die Sektion neben blutigem Darminhalt nichts, was die Blutung erklären konnte.

Zu diesen postoperativ aufgetretenen Blutungen kommen noch die 2 besonders dastehenden, von Riese angeführten Fälle, bei denen vor der Operation schon die Blutungen sich ereigneten. Bemerkenswert in ätiologischer Richtung scheint mir da die schon lange bestehende schwere infektiöse Erkrankung mit ihren zweifellos schweren lokalen Entzündungserscheinungen zu sein, wie ja auch Riese in dem einen Falle die Blutungen mit Sicherheit als durch Thrombose im Mesocoecum veranlaßt annimmt.

Die Schwere der Erkrankung, die Schwierigkeit der Operation scheint mir von der größten Bedeutung zu sein. Zwar kann auch ein leichter Fall einer Appendicitis, der unter den günstigsten Bedingungen operiert wurde, einer heimtückischen Darmblutung zum Opfer fallen, doch bleibt das immer eine große Seltenheit. Je schwerer der Fall, das zeigt meine Zusammenstellung, um so größer die Gefahr einer Blutung. Unter Schwere möchte ich nicht allein die Infektion verstanden wissen mit ihrer lokalen Wirkung und mit ihrer Fernwirkung auf den gesamten Organismus, wie wir sie bei der schweren akuten Appendicitis wie auch bei der schweren diffusen Peritonitis nur zu gut kennen und fürchten; alle die mechanischen Verhältnisse: Verwachsungen, Verklebungen, die die Operation zu einer schwierigen machen können und ausgedehnteres Manipulieren am Darm, Mesenterium oder Netz erfordern, Unterbindungen und Durchtrennungen von Gewebssträngen benötigen, erhöhen die Gefahr des Entstehens einer postoperativen Blutung in den Darm. Gesteigert wird diese Gefahr noch durch all die Momente, welche das ganze Bild erschweren. Eine schwere Narkose, bei der viel Narcoticum verbraucht wird, eine Narkose, in deren Verlauf der Kranke viel erbricht und den Organismus stark erschüttert, sei es weil der Narkotisierende die schwere Kunst einer wirklich guten Narkose nicht genügend zu meistern versteht, sei es weil der Kranke nicht genügend vorbereitet war oder vorbereitet werden konnte, da die Operation drängte, — alles Momente, die die Disposition zu unseren Zufällen erhöhen. Auch auf die Art der Gewebsschädigung, die zu Blutungen Anlaß gibt, glaube ich, sind all diese Faktoren von Einfluß. Je schwerer die Erkrankung mit all ihren Folgezuständen, um so größer die Gefahr, daß Gewebsschädigungen im Verdauungskanal entstehen, um so größer auch die Wahrscheinlichkeit, daß diese Schädigungen tiefergehend, umfangreicher sind.

Auf welche Weise die oben schon erwähnten Zirkulationsverhältnisse ein Zustandekommen von Störungen in unserem Sinne in den höheren Abschnitten des Verdauungskanals, besonders des Magens, erleichtern, und wie die Häufigkeit abnimmt je tiefer der Darmabschnitt liegt, haben wir oben schon gesehen. Auch haben wir über die eine Zerstörung der Schleim-

haut begünstigende Wirkung des Magensaftes gesprochen.

Die Tatsache, daß so überwiegend häufig Blut erbrochen und nur selten Blut im Stuhl entleert wurde, spricht für einen höheren Sitz der Blutung in der Mehrzahl der Fälle, wenn auch zugegeben werden muß, daß eine sicher häufig nach der Operation bestehende Darmparalyse mitverantwortlich dafür gemacht werden muß, daß die Entleerung leichter nach oben erfolgt.

In welcher Weise schließlich noch alle anderen Umstände, die die gesamte Widerstandskraft des Organismus herabsetzen, mitsprechen — mögen es Störungen im Gebiete des Kreislaufes sein oder des Nervensystems —, vermag ich aus der verhältnismäßig kleinen Zahl der beschriebenen Fälle nicht zu entscheiden. Doch darf man wohl nicht daran zweifeln, daß der gesundeste und vollwertigste Organismus, wie er sich schon gegen Schädigungen aller Art besser schützt, auch mit den von mir bearbeiteten Schädigungen besser fertig wird als der kranke und minderwertige.

Einige Worte zur Frage der Behandlung.

Bei den Arrosionsblutungen dürfte die Therapie von selbst gegeben sein. Tritt beim Eröffnen eines großen Abscesses, wie es in der Mehrzahl der beschriebenen Fälle sich ereignete, plötzlich das Blut im Schwall hervor, dann sollte man versuchen durch Abklemmen und Abbinden — Umstechung oder dergl. — der Blutung Herr zu werden. Gelingt es jedoch nicht gleich die Quelle der Blutung zu finden, was wohl meist der tiefen Lage des arrodierten Gefäßes wegen sich ereignen dürfte, dann sollte man sich nicht lange mit dem Aufsuchen des Gefäßes in der Tiefe aufhalten, sondern sofort durch feste Tamponade die Blutung zu stillen versuchen.

In den seltenen Fällen, wo die Blutung bereits vor der Operation in präformierte Höhlen sich ergoß, war man vorher nicht in der Lage, die Diagnose der Blutung, die erst nach der Eröffnung erkannt wurde, sicher zu stellen. Die Therapie war dann dieselbe wie in den eben angeführten Fällen.

Anders das Verhalten bei Blutungen in dem Magen-Darmkanal.

Häufig waren die beobachteten Magen- oder Darmblutungen nur leichterer Art und bedurften kaum eines therapeutischen Eingreifens. Wiederholt sich die Ausscheidung von Blut oder gewinnt man aus zunehmender Blässe, aus Unruhe des Kranken, Kleinerwerden des Pulses, Aufgetriebensein des Leibes u. a. m. den Eindruck, daß eine erheblichere Blutung vorliegt, dann wird Ruhigstellung des Darmes durch Opium und Anwendung einer Eisblase auf den Leib das Nächstliegende sein. Jede Nahrungszufuhr per os hat zunächst zu unterbleiben. Weiter wird man versuchen durch Styptica der Blutung Herr zu werden. Liquor ferri sesquichlorati — Secale cornutum, letzteres am besten per Clysma (eventuell einem Nährklystier beigemengt) — oder Calcium chloratum per os stehen uns hier zur Verfügung. Vor subkutaner Anwendung von Gelatina alba (wegen der Gefahr einer Tetanusinfektion) brauchen wir heutzutage keine Scheu mehr zu haben, da tadellos sterilisierte Präparate dieser Art im Handel sind, bei denen die Gefahr einer Infek-

tion ausgeschlossen ist. Neuerdings hat man die oft eklatant blutstillende Eigenschaft von Immunseren benützt und reichlich solche eingespritzt. Auf unserer Klinik haben wir zu diesem Zwecke in solchen und ähnlichen Fällen einfach 10 ccm Diphtherieserum, ein- oder mehrmals gegeben, mit gutem Erfolg angewandt. Auch Nebennierenpräparate hat man herangezogen.

Zum Ersatz der verlorengegangenen Flüssigkeit oder zur Anregung der Herztätigkeit werden Kochsalzinfusionen verabfolgt, doch heißt es da mit Vorsicht vorgehen, damit nicht durch unnötig zugeführte Flüssigkeit der Blutdruck zu sehr gesteigert und die Blutung wieder angefacht wird. Daneben kann man versuchen durch Magenspülung mit Soda oder anderen alkalischen Lösungen Magenblutungen zu bekämpfen. Der zweifellos vorhandenen Gefahr der Lösung etwa schon vorhandener Thromben ist man durch kalte Spülung mit Argentum nitricum 1 : 1000 begegnet.

Leider sind in manchen Fällen, besonders in denjenigen, in denen ein größeres Gefäß im Grunde eines Geschwüres arrodiert ist, alle Bemühungen vergebens. Die Patienten verbluten sich trotz aller ärztlichen Kunst. In solchen Fällen könnte man an einen operativen Eingriff denken. Doch müssen wir uns sagen, es handelt sich dann meist schon um völlig ausgeblutete Patienten, die vielleicht gar eben erst eine größere Operation hinter sich haben, bei denen wir zudem gar nicht genau wissen, wo die Quelle der Blutung sitzt, ob überhaupt die Blutung derart ist, daß man sie operativ angreifen kann. Theoretisch wäre die Möglichkeit eines Erfolges wohl denkbar, in praxi wird es wohl nur schwer gelingen, rechtzeitig eine sichere Diagnose über den Sitz einer solchen Blutung zu stellen, die es uns ermöglicht, mit einigermaßen großer Sicherheit des Erfolges operativ einzugreifen. Zur medikamentösen und diätetischen Therapie werden wir bei festgestellter Blutung zunächst unsere Zuflucht nehmen müssen und nur in den Fällen, wo wir hiervon keinen Erfolg sehen und befürchten müssen, daß der Kranke uns unter unseren Augen sich verblutet, müßte auch ein Eingriff auf den Magen oder das Duodenum als den wahrscheinlichen Sitz der Blutung gewagt werden.

Neben der Behandlung der einmal ausgebrochenen Blutung können wir jedoch auch vorbeugend wirken. Wir sahen oben, daß die bei weitem größte Zahl der Appendicitiden, bei denen Blutungen beobachtet worden sind, schwerer Natur, oft sogar schwerster Natur waren und nur ganz vereinzelte Fälle waren als sogenannte leichte Fälle zu bezeichnen.

Wenn wir darum mit allem Nachdruck für die Notwendigkeit eintreten, die ja jetzt glücklicherweise wohl fast überall anerkannt wird, jede Appendicitis sofort dem Chirurgen zu überliefern und dessen Urteil die Behandlung — ob Operation oder nicht — anheim zu geben, dann werden wir die Zahl der schweren Fälle und damit auch das Eintreten der oft verhängnisvollen Komplikationen, der Spätblutungen, denen ich diese Zeilen gewidmet habe, verringern.

Es erübrigt, daß ich Herrn Geh.-Rat Prof. Dr. H. Kümmell für die Anregung zu dieser Arbeit und seine Hilfe bei der Bearbeitung meinen ganz gehorsamsten Dank sage.

Literatur.

Arnold, Ueber rückläufigen Transport. Virchow's Arch. Bd. 124. — Billroth, Ueber Duodenalgeschwüre bei Septicämie. Wien. med. W. 1867. Nr. 45. — Boas, Diagnostik und Therapie der Darmkrankheiten. Leipzig 1898. — Burwinkel, Klinische Beobachtungen über das peptische Duodenalgeschwür. D. med. W. 1898. — Busse, Ueber postoperative Magen-Darmblutungen. Arch. f. klin. Chir. 1905. Bd. 76. — Cohnheim, Untersuchungen über embolische Vorgänge. Berlin 1879. — Dietrich, Statist. und ätiologische Bemerkungen zum Ulcus duodeni pepticum. Münch. med. W. 1912. Nr. 12. — Dieulafoy, Vomito negro appendiculaire. Gastrite ulcereuse hemorrhagique appendiculaire. Bull. acad. de méd. Paris 1901. — Ebstein, Experim. Untersuchungen über das Zustandekommen von Blutextravasion in die Magenschleimhaut. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. II. 2. — Ehrich, Arrosionsblutungen bei Perityphlitis. Bruns' Beitr. 1874. Bd. 29. — v. Eiselsberg, Ueber Magen- und Duodenalblutungen nach Operationen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 59. Heft 4. — Engelhardt und Neck, Veränderungen an Leber und Magen nach Netzabbindungen. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 58. — Ewald, Klinik der Verdauungskrankheiten. Berlin 1883. — Friedemann, Klinische Erfahrungen über postoperative Thrombosen und Embolien. Bruns' Beiträge, Bd. 69. — Friedrich, Zur chirurg. Pathologie von Netz und Mesenterium. Arch. f. klin. Chir. Bd. 61. S. 998. — Hoffmann, Komplikationen bei Perityphlitis von seiten der Blutgefäße. D. Zeitschr. f. Chir. — Landow, Zur Kasuistik der Magenblutungen nach Bauchoperationen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 66. — v. Leube, Ulcus ventriculi traumat. Zentr. f. klin. Medizin. 1886. Nr. 5. — Litten, Embolien d. Art. mesent. Virchow's Arch. Bd. 63. — Niederstein, Die Zirkulationsstörungen im Mesenterialgebiet. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 85. — Nothnagel, Die fettige Degeneration der Organe bei Aether und Chloroformvergiftung. Berlin. klin. W. 1866. — Payr, Magenveränderungen nach Thrombose und Embolie im Pfortadergebiet. Arch. f. klin. Chir. Bd. 84. — Ders., Appendicitis und embol. Erkrankungen. Münch. med. W. 1905. — Ribbert, Ueber den retrograden Transport im Venensystem. Zentr. f. allgem. Pathol. Bd. 7. — Riese, Ueber Darmblutungen bei Epityphlitis. Med. Klinik. 1910. — Siegel, Die Appendicitis und ihre Komplikationen. Grenzgebiete, Bd. 1. — Sprengel, Zur Pathologie der Zirkulationsstörungen im Gebiet der Mesenterialgefäße. Arch. f. klin. Chir. Bd. 67. — Sthamer, Zur Frage der Entstehung von Magengeschwüren und Leberinfarkten nach experimentellen Netzresektionen. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 61. — Talke, Ueber Embolie und Thrombose der Mesenterialgefäße. Bruns' Beiträge. Bd. 38. — Thelemann, Beiträge zu den postoperativen Magen-Darmblutungen. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 93. — Virchow, Gesammelte Abhandlungen. — Winslow, Postoperative Hämatemesis. Boston med. and surg. journal. 1900. — Witzel, Die postoperative Thrombo-Embolie. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 85.

XV.

AUS DEM

ST. ELISABETH-KRANKENHAUSE ZU ALKMAAR.

Die radikale Behandlung angeborener Blasendivertikel.

Von

Dr. J. M. van Dam.

Als Zaaijer[1]) im Jahre 1911 seinen Fall von angeborenem Blasendivertikel publizierte, konnte er aus der Literatur nur 12 Fälle von radikaler Behandlung, d. h. Exstirpation, eines angeborenen Blasendivertikels zusammenstellen. Nach jener Zeit fand ich noch einen Fall, der von Kroiss[2]) berichtet wurde. Weiter teilte van Cappellen noch einen Fall von Lanz mit. Meinen Fall hinzugerechnet, kommen also 16 Fälle von Divertikelexstirpation zur Sprache. Zaaijer[3]) hat recht, wenn er sagt: „Die Operation ist in sehr verschiedener Weise gemacht worden; welche Methode den Vorzug verdient, läßt sich wohl noch nicht bestimmt sagen", und weiter: „Bei diesen vielen Methoden und wenigen Fällen werden weitere Erfahrungen den Ausspruch über das beste Operationsverfahren bringen müssen."

Mit Rücksicht darauf nun, daß ich in meinem Falle — wo es sich um ein sehr großes Divertikel handelte, das mit der Hinterwand der Blase zusammenhing — eine sehr günstige Erfahrung mit einer einfachen Operationsmethode gemacht habe, schien es mir nicht unerwünscht, diesen Fall in einem

1) J. H. Zaaijer, Zur Operation der köngenitalen Blasendivertikel. Bruns' Beiträge Bd. LXXV, Heft 3 und Versammlung der „Nederlandsche Vereeniging voor Heelkunde", 7. Mai 1911, berichtet in Nederlandsch tijdschrift voor geneeskunde. 1911. S. 1716 f.

2) Kroiss, Zur Diagnostik und Behandlung des angeborenen Blasendivertikels. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. CXI, S. 269.

3) Versammlung der „Nederlandsche Vereeniging voor Heelkunde", s. unter 1).

weiteren Kreise bekannt zu machen und an der Hand der bis jetzt operierten Fälle die Behandlung etwas näher zu besprechen.

55 j. Mann begann vor 5 J. Blut zu harnen, was nach interner Behandlung vorüberging. Danach keine Beschwerden mehr bis vor 3 Mon., wo das Urinieren anfing, ihm lästig zu fallen. Allmähliche Verschlimmerung, seit 2 Tagen Retentio urinae. Der Hausarzt stellte die Diagnose auf Prostatahypertrophie und katheterisierte. Im übrigen war Pat. gesund.

Befund (4. I. 12): Blaß aussehender Mann. Außer einer doppelseitigen Varicocele sind keine äußere Abweichungen zu sehen. Testikel und Epididymides normal. Blase mäßig gefüllt, nicht schmerzhaft bei Druck; von einem Urininfiltrat nichts zu bemerken. Bei rectaler Untersuchung Prostata ein wenig vergrößert; Konsistenz mäßig fest. Innere Organen außer leichten arteriosklerotischen Veränderungen an Herz und Gefäßen o. B. Da Pat. das Katheterisieren sehr unangenehm findet, ist er nicht zu einer cystoskopischen Untersuchung zu bewegen, so daß die Diagnose gleichfalls auf Prostatahypertrophie mit einem vermutlich großen Mittellappen gestellt wird. — Ehe zu einer Operation übergegangen werde, wollte Pat. den weiteren Verlauf noch ein Weilchen ansehen; aber da er fortdauernd katheterisiert werden mußte, kam er nach einer Woche zurück. Der katheterisierte Urin ist nun nahezu hell, Reaktion schwach sauer, die Heller'sche Eiweißprobe schwach positiv, enthält keinen Zucker. Im Urin sind makroskopisch einzelne Flöckchen vorhanden, mikroskopisch einzelne Leukocyten und Epithelzellen.

12. I. 12. Da die Tropacocainlösung nicht zeitig genug eintraf, mußte von Lumbalanästhesie abgesehen werden, und wurde allgemeine Anästhesie mit der Chloräthyl-Aether tropfmethode angewandt. Vorher war die Blase mit reichlich 600 ccm dreiprozentiger Borsäurelösung gefüllt worden. Nach Oeffnung der vorderen Blasenwand kam keine Flüssigkeit zum Vorschein, was gleich befremdete. Daher öffnete ich die Vorderwand so weit, daß ich die Hinterwand gründlich untersuchen konnte. Die Blase war von ziemlich normaler Größe, ihre Wand ein wenig verdickt; nicht entzündet, mäßige Trabekelbildung. Flüssigkeit war nicht in der Blase; von einem Prostatamittellappen war nicht viel zu sehen; dagegen befand sich 1—1½ cm über dem Lig. interuretericum und 1 cm rechts von der Mittellinie ein etwa markstückgroßes Loch, durch welches der Zeigefinger in eine Höhle gelangte, deren Boden nicht zu erreichen war. Nach unten ergab sich, daß eine Ausstülpung in den r. Leistenkanal bestand, worin sich einige kleine Steinchen befanden; nach oben (der Seite der Bauchhöhle) war die Wand völlig zu betasten. Die beiden Ureterenöffnungen waren beide in der Blase zu sehen und entleerten sich periodisch. Wir hatten es hier also mit einem sehr großen Divertikel zu tun, das mit der Hinterwand der Blase zusammenhing. Nach Austupfen des Borsäureinhalts (mit Gaze) war der Boden ziemlich gut zu sehen. Die ventrodorsale Ausdehnung ergab 14½ cm, die andern Maße waren in situ nicht zu bestimmen. Die Innenwand sah dunkelrot aus und hob sich gegen die blasse Blasenschleimhaut ziemlich scharf ab. Wohl war also eine Diverticulitis aber keine Cystitis vorhanden, so daß meines Erachtens keine Contraindikation gegen eine einzeitige Radikalbehandlung bestand. Ehe ich hierzu überging, wollte ich mich überzeugen, wie das Divertikel nach der Bauchhöhle zu begrenzt war. Die Blase wurde tamponiert, das Peritoneum parietale über der Blasenkuppel geöffnet und der Pat. in Trendelenburg'sche Lage gebracht. Das Cavum Douglasi war von dem Divertikel ausgefüllt und der Dickdarm verschwand an der Hinterseite aus dem Gesichtsfeld. Ob Verwachsungen des Divertikels mit seiner Umgebung bestanden, konnte ich ohne Oeffnung des darüber liegenden Peritoneums nicht entscheiden, und da ich dies nicht tun wollte, um die Bauchhöhle an jener Seite abgeschlossen zu halten,

brachte ich einen Tampon in die Oeffnung der vorderen Bauchwand (auf diese Weise mir eine Hintertür offenhaltend, falls sich die Notwendigkeit ergeben sollte, das Divertikel auch transperitoneal loszulösen). Der Pat. wurde wieder in die horizontale Lage gebracht, der Tampon aus der Blase entfernt und jetzt der Boden des Divertikels mit einer Muceuxschen Zange gefaßt und versucht, auf diese Weise den Divertikelsack in die Blase hineinzustülpen. Dies gelang nicht; der Boden gab wohl etwas nach, aber weiter kam es auch nicht. Darum ging ich folgendermaßen zu Werke: ich setzte ein paar Muceux'sche Zangen einige Zentimeter unter dem Rande der Divertikelöffnung in die Wand des Sackes ein und zog vorsichtig soweit, bis die Zangen völlig in die Blasenhöhle gekommen waren, setzte darauf ein paar andere Zangen wieder einige Zentimeter niedriger in die Divertikelwand und auf diese Weise gelang es mir verhältnismäßig leicht, den ganzen Divertikelsack in die Blase umzustülpen. Auch die inguinale „Diverticulocele" gab leicht nach, woraus 3 dicht aneinander gelegene Steinchen zum Vorschein kamen. Die Untersuchung ergab, daß eine Darmschlinge mit invertiert worden war; es war also Vorsicht geboten bei dem nun folgenden Akt: dem Exstirpieren des Sackes. Zu diesem Zweck machte ich einen Schnitt durch die ganze Dicke der Wand, einige Zentimeter über der Uebergangsstelle von der Divertikelwand in die Blasenwand. Nachdem erst einmal die richtige Schicht erreicht war, ging die stumpfe Loslösung, die sowohl mit Rücksicht auf den invertierten Darm als mit Rücksicht auf den in der Nachbarschaft liegenden r. Ureter sehr vorsichtig geschah, auffallend leicht vonstatten; nur konnte der Boden des Divertikelsackes erst losgelöst werden nach Unterbindung und Durchschneidung eines breiten Stranges, der offenbar den Darm festgehalten hatte; denn danach schlüpfte dieser in die Tiefe zurück. Vorher hatte ich ein großes Stück Gaze in die Blase gebracht, um den Urin aufzusaugen und die abgeschnittenen Ränder des Divertikelsackes hoch halten lassen, um das Hineinlaufen von Urin in die retrovesikale Höhle zu verhindern. Die Blutung war äußerst gering; zur Sicherheit wurde die Höhle nochmals ausgetupft und darauf wurden die Ränder um die Divertikelöffnung mit einer durchlaufenden, alle Schichten fassenden Catgutnaht vereinigt. Abweichend von anderen Operateuren, die entweder die vordere Blasenwunde offen ließen oder die retrovesikale Höhle drainierten oder auch wohl beide, schloß ich auch die Wunde in der vorderen Blasenwand und brachte allein einen Dauerkatheter in die Blase. Das Peritoneum parietale oberhalb der Blasenkuppe war vorher gleichfalls mit Catgut geschlossen worden. Die Etagennaht der Bauchdecken beschloß diese Operation, welche also die rein transvesikale genannt werden darf, wobei in einem Tempo operiert und alle Wunden primär geschlossen wurden.

Am 18. I., also 6 Tage p. op., während welcher Zeit Pat. sich sehr schnell von dem op. Eingriff erholt hatte und die Temp. nicht höher als 38° C. stieg, entfernte ich den Katheter, mußte aber sogleich wegen heftigen Andrang und Schmerz ohne Urinabgang wieder einen anderen hineinbringen. — 22. I. Heute, 10 Tage p. op., wird der Katheter aufs neue fortgelassen. Pat. ließ im Laufe desselben Tages noch zweimal spontan eine nicht unbedeutende Menge blutig trüben Urin und seit diesem Tage hat er bis auf heute stets spontan uriniert. — Am 1. II., also 20 Tage p. op., verläßt Pat., der sich sehr wohl befindet, das Krankenhaus. Beschwerden hat er ganz und gar nicht: er uriniert sehr leicht alle 3—3½ Stunden, aber steht nachts zuweilen einmal auf, weil er fürchtet, das Wasser aufzuhalten. Kapazität der Blase 500 ccm, Residualharn 150—200 ccm. Urin sieht noch trübe aus und enthält Flöckchen. Cystoskopisch: Hintere Blasenwunde zwischen dick-weißen Membranen versteckt; Sectio-alta-Wunde sieht tadellos aus. Bei Pressen läßt diese auch nichts durch. — 22. III. Pat. ist in poliklinischer Nachbehandlung geblieben; erst zweimal, später einmal in der Woche wurde die Blase gespült, da der Urin noch stets flockig war. Residualharn 80 ccm, übrigens

alles in Ordnung. — 1. V. Pat. ist viel dicker geworden, uriniert wie ein völlig gesunder Mensch und steht auch des Nachts nicht mehr auf. Die Sectio-alta-Wunde ist geschlossen geblieben. Residualharn ungefähr 30 ccm und trübe flockig. Cystoskopisch: Blase normal, nicht entzündet. Hintere Narbe infolge Faltenbildung nicht gut zu sehen. — 10. XII. Subjektiv keine Klagen; Pat. uriniert alle 4 Stunden und braucht nachts nicht aufzustehen. Wasser hell, durchscheinend und geruchlos. Wenn Pat. mit dem Urinieren fertig ist, hat er nicht mehr das Gefühl, daß noch ein Rest zurückgeblieben ist. Objektiv: Narbe resistent. In dem Urin noch vereinzelt ein Flöckchen. Heller'sche Eiweißprobe schwach positiv. Mikroskopisch vereinzelte Leukocyten.

Bezüglich der Anamnese ergab sich bei näherer Nachfrage, daß der Pat. als Kind und als junger Mann ebenso wie jeder andere urinierte; in späteren Jahren (wann es genau war, weiß er nicht mehr mit Sicherheit) bekam er das Gefühl, als ob nach vollzogenem Urinieren noch ein Rest zurückblieb und bei Drücken auf die Blasengegend kam dann gewöhnlich auch etwas nach. Noch später urinierte er wenigemal täglich, aber jedesmal lange und zuweilen in zwei Tempi. Einmal, nämlich 1½ Wochen vor der Operation hatte er angeblich in 3 Tagen nicht uriniert; seitdem katheterisierte der Hausarzt ihn 1 mal täglich.

Daß wir es hier mit einem echten angeborenen Blasendivertikel zu tun haben, ergab sich ferner noch aus der histologischen Untersuchung der Wand. Die Epithelschicht war dünn; die Submucosa, die ziemlich dick war, zeigte Infiltrate um die Gefäße herum und relativ viel Leukocyten, weiter wenig Drüsen und viel elastisches Gewebe in den tieferen Schichten; die Muskelschicht war stark sklerotisch und enthielt nur einzelne Muskelbündel (in den nach van Gieson gefärbten Präparaten sehr schön zu sehen); Subserosa dünn, Serosa normal. Die Wand zeigte also dieselben Schichten wie eine gewöhnliche Harnblase, war aber entzündet und sklerotisch. Das Divertikel war nach Entfernung nahezu kugelförmig mit einem Durchmesser von 13½—14 cm und einer Wanddicke von 3—4 mm.

Da die cystoskopische Untersuchung nicht zugestanden wurde, ist es begreiflich, daß die unrichtige Diagnose: Prostatahypertrophie gestellt wurde, wie übrigens auch in der größeren Hälfte der zur Operation gekommenen Fälle.

Ehe zu der Besprechung der verschiedenen Operationsmethoden übergegangen wird, lasse ich verkürzt eine kleine Liste der bis jetzt radikal operierten Fälle folgen. (Ausführlicher sind diese von Zaaijer mitgeteilt worden, bei dem auch die Literaturangaben zu finden sind.)

(Siehe Tabelle S. 324—325.)

Da es meine Absicht ist, nur die Behandlung der angeborenen Blasendivertikel zu besprechen, lasse ich die ontogenetischen, anamnestischen und diagnostischen Besonderheiten außer Betracht.

Zu allererst erhebt sich die Frage: Dürfen und müssen wir Patienten, die an angeborenem Blasendivertikel leiden, operieren?

Aus dem Alter der zur Operation gekommenen Patienten (der jüngste war 15, der älteste 63 Jahr) folgt wohl ohne weiteres, daß man Jahrzehnte hindurch in dem unbekannten Besitz eines solchen Blasenanhängsels sein kann, ohne Beschwerden davon zu haben. Mit vollkommenem Recht weisen einzelne Operateure darauf hin, daß allein dann ein operatives Ein-

Nr.	Name des Operateurs	Geschlecht und Alter	Cystitis Komplikationen	Ort der Divertikelöffnung Größe des Divertikels
1	Péan	♀ 15 J.	?	vorn
2	Czerny	♂ 30 J.	+	auf der Stelle des l. Ureters Divert. 10 cm im Durchmesser
3	Riedel	♂ 61 J.	+	r. seitlich (kein Ureter)
4	Pagenstecher	♂ 33 J.	+	auf der Stelle des l. Ureters reichlich apfelgroß
5	Wulff	♂ 34 J.	+	r. seitlich
6	Eiselsberg (Wagner)	♂ 48 J.	—	r. vorn
7	Young	♂ 30 J.	+ Strictura urethrae	A. Großes Divert. auf der Stelle des r. Ureters. B. und kleines, l. seitlich
8	Young	♂ 34 J.	—	Vertex vesicae
9	Young	♂ 63 J.	— Prost. hypertroph.	vorn
10	Brongersma	♂ 61 J.	+ Prost. hypertroph.	l. seitlich. Divert. 13 + 12 + 11 cm
11	Porter	♂ 34 J.	?	3 Divert., 1 großes, r. an der Blasenbasis mündend
12	Eberts	♂ 32 J.	+ Rechtsseitige Eiterniere	r. seitlich
13	Zaaijer	♂ 58 J.	—	hinten Divert. nach Härtung 9 cm im Durchmesser
14	Kroiss	♂ 28 J.	+	l. seitlich hühnereigr. Divertikel
15	Lanz	♂ 45 J.	Residualharn wechselnd, zuweilen 400 g. Starke Cystitis. Albumen $4\frac{1}{2}$ pro Mille. Granulierte Zylinder	Blasenboden. Medial, ein paar cm hinter dem Ligam. interureter. Apfelgröße

Anm. Nach Abschluß dieser Arbeit fand ich noch einen 17. Fall von Blasendivertikel-Exstirpation erwähnt. Lerche (Annals of Surgery, 1912, Februar, Referat: Zentr. f. Chir., 18. Mai

Operationsmethode	Resultat
Extravesikal per vaginam. Primär geschlossen.	Gut, mit Aufhebung früher bestehender Inkontinenz.
1. Tempo: Drainage durch Sectio alta-Oeffnung. 2. Tempo: Kombin. extra- und intravesikal. Suprapub. Drainage.	Nephrektomie. Langdauernde Sectio-alta-Fistel. Schließlich Genesung.
1. Tempo: Prostatectomia perin.; „Boutonnière". 2. Tempo: Sectio alta, transperit. Inversion des Divert. in die Blase. Drainage durch „Boutonnière".	† nach einem Tag.
1. Tempo: Drainage durch Sectio alta-Oeffnung. 2. Tempo: Extravesik. mit temp. Resekt. des Sakrums. Drainage durch Sectio alta-Wunde, sakrale Wundtamp.	Sectio alta und sakrale Fistel. Nach ½ J. noch eine davon offen.
1. Tempo: Divertikel-Drainage längs supra-inguinalen Weg. 2. Tempo: Extravesikale Resekt.	Naht-Insuff., inguinale Fistel (Nachop. Genesung.)
Transperit. extravesik. Resekt., Tampon. d. Blasenwunde, Verweilkatheter.	Nach 13 Tg. Blasenfistel; nach 10½ Wochen geschlossen. Genesung.
A. In 1 Tempo komb. extra- und intravesikal. B. Transvesik. Einstülp. u. Resekt. Drainage perineal und durch die Urethrotomiewunde.	Wiederholtes Aufgehen der Sectio-alta-Wunde. Prostata-Incis. nach Bottini. 5 Mon. später Genesung.
Komb. extra- und intravesikal. Primär geschlossen.	Genesung p. p.
Extravesik. von vorn. Perineale Prostatekt. m. perinealer Drainage.	Genesung in 27 Tagen.
Extravesik. von vorn. Primär geschlossen. Höhle-Drainage.	Genesung in 4 Wochen.
1. Tempo: suprapub. Drainage. 2. Tempo: starkes Dilatieren der Divertikelöffnung. 3. Tempo: Extra- und intraves. Exstirp., suprapub. u. urethrale Drainage.	Nach einem Mon. bedeutende Besserung, aber Blasenwunde noch nicht geschlossen.
Erst Nephrektomie. 1. Tempo: Suprapub. Drainage. 2. Tempo: komb. intra- und extravesikal. Perineale und suprapub. Drainage.	Suprapub. Fistel erst nach Dilatation der Prostata geschlossen. Genesung.
1. Tempo: Sectio alta. Spaltung. Septum-Drainage. 2. Tempo: komb. extra- und intravesik. Resekt. von der Blase aus. Perineale und suprapub. Drainage.	Nach 3 Mon. Fisteln geschlossen, darnach immer wieder offen und Pyelonephritis-Anfälle. Nach 1 J. noch kleine suprapub. Fistel.
Extravesik. Resekt. Drainage durch Sectio alta-Wunde.	Wundheil. befriedigend. Subj. keine Beschwerden. Obj. Cystitis.
1. Tempo: Suprapub. Drainage. 14 Tage später: 2. Tempo: Versuch einer extraperit. Entfernung, mißlungen inf. starker Verwachsung d. Divert. mit d. Rectalwand. Einstülpung von der Blase aus nicht möglich. Umschneiden der Divertikelöffnung und Lösung desselben. Schließen der Divertikelöffnung. „Catheter à demeure" und suprapub. Drainage.	Eiweiß und Zylinder sind 14 Tage nach Op. verschwunden. Nach 3½ Mon. Fistel geschlossen. Residualharn 300 ccm. Die Cystitis bedeutend gebessert.

1912) exstirpierte in einem Tempo den Divertikelsack, in welchen der linke Ureter mündete, extravesikal von vorn aus und verpflanzte den Ureter in die Blase. Da an dem Blasenhals eine fibröse

greifen angebracht ist, sobald das Divertikel einigermaßen ernste Erscheinungen zeitigt.

Von den 16 Patienten in den angeführten Fällen (unter welchen sich sehr komplizierte befinden), die radikal operiert worden sind, ist einer gestorben, so daß die Mortalität mit Rücksicht auf den erheblichen Eingriff nicht sehr hoch zu nennen ist, besonders wenn man bedenkt, daß wir diesbezüglich noch im Suchen begriffen sind. Die Contraindikationen, die für jede nicht dringliche Operation gelten, gelten hier natürlich auch.

Fordern nun die Erscheinungen ein Eingreifen, dann wird man sich fragen: Müssen wir palliativ oder radikal vorgehen?

Ist der Zustand des Patienten wenig günstig oder besteht eine ernste Cystitis, so wird man sich vorläufig auf eine palliative Hilfe beschränken müssen und zwar auf Drainage des Divertikels von vorn aus, längs dem Perineum oder von der Scheide aus. Eine Drainage durch eine suprapubische Oeffnung scheint mir aus weiter unten zu nennenden Gründen nicht empfehlenswert.

Es hat mich lebhaft gewundert, daß in einigen Fällen Cystitis notiert worden ist, wo zufolge der weiteren Mitteilungen (das Sichabheben der roten entzündeten Schleimhaut des Divertikels von der blassen Schleimhaut der Blase) allein eine Diverticulitis vorhanden war. Wo allein eine Diverticulitis besteht, ist die Exstirpation gerade besonders angebracht und ein palliatives Eingreifen entschieden zu verwerfen: erstens, weil der Patient dann mit einem Schlage von dem Entzündungsherde befreit wird und zweitens, weil die Erfahrungen und Resultate der verschiedenen Operateure deutlich erkennen lassen, daß nach einem palliativen Eingreifen der Zustand gewöhnlich nicht besser sondern schlechter wird und außerdem die Exstirpation des Sackes, die doch folgen muß, durch die zuweilen entstandenen Verwachsungen meistens viel lästiger ist. Auch ein geringer Grad von Cystitis darf, wie mich dünkt, keine Contraindikation gegen eine radikale Behandlung in einem Tempo sein; denn diese Cystitis ist sekundär und wird unterhalten von dem stagnierenden, sich zersetzenden Urin in dem Divertikel, und ebensogut, wie wir eine sekundäre Cystitis, die durch einen Stein, eine kranke Niere oder ein anderes schädliches Agens verursacht wurde, genesen sehen, wenn jenes Agens entfernt worden ist, ebenso schnell oder wahrscheinlich noch schneller wird die Cystitis in diesem Falle verschwinden.

Ist nun eine radikale Behandlung eines Divertikels angebracht, so fragt es sich, welchen Weg müssen wir dann wählen? Der Weg ist nach dem Urteile der verschiedenen Autoren abhängig von der Lage des Divertikels an der

---

Verengerung vorhanden war, die das Hineinbringen eines „Catheters à demeure" in die Blase unmöglich machte, schnitt Lerche diese Bindegewebewucherung aus und drainierte die Blase längs einer perinealen Oeffnung. Der Verlauf war sehr günstig. Dieser Fall bedeutet also eine Bereicherung für die Behandlung von Blasendivertikeln mit einem Ureter in der Wand (Gruppe b) mit Rücksicht darauf, daß dies der erste Fall ist, in welchem die ideale Methode (extravesikale Resektion) von vorn aus angewandt wurde.

Vorder-, Seiten- oder Hinterwand der Blase. Mir scheint, daß nicht allein die Lage des Divertikels zur Blase sondern hauptsächlich die Stelle der Kommunikationsöffnung der Blase mit dem Divertikel den Weg wird anweisen müssen. Stellen wir uns zwei Divertikel vor, beide gleich groß, aber das eine mit der Seitenwand, das andere mit der Hinterwand der Blase in Verbindung stehend; dann wird das erste meistens, das zweite so gut wie niemals von vorn extravesikal zu entfernen sein. Daher scheint mir eine Einteilung in die folgenden drei Gruppen aus technischen Gründen wünschenswerter:

a) Divertikel mit Divertikelöffnung an der Vorder- oder Seitenwand der Blase, ohne Ureter in ihrer Wand.

b) Divertikel mit Divertikelöffnung an der Stelle einer der Uretermündungen.

c) Divertikel mit Divertikelöffnung an der Hinterwand, nämlich medial von den Ureter-Ostia.

Ueber die Behandlung der ersten Gruppe, zu welcher auch die Divertikel der Blasenkuppe gerechnet werden müssen, besteht wenig Meinungsverschiedenheit. Hier ist die ideale Operationsmethode anzuwenden, nämlich die extravesikale Herausschälung und Resektion mit darauf folgendem Nähen der Blasenwand. Ob man zwischen zwei Klemmen an dem Stiel resecieren soll, was mir am besten scheint, wird von Umständen (Verwachsungen) abhängen und ist übrigens eine technische Frage, auf welche ich hier nicht weiter eingehen will.

Natürlich wird man hier von der vorderen Bauchwand aus operieren, sei es von einem supra-inguinalen Schnitt aus, sei es von einem medianen dicht über der Blasenkuppe. Im letzten Falle wird es nicht immer möglich sein, extraperitoneal zu bleiben, was natürlich am idealsten ist; aber wenn man das Divertikel zwischen 2 Klemmen an dem Stiel reseciert, kann die Eröffnung des Bauchfelles doch kaum beschwerlich erachtet werden.

In denjenigen Fällen, wo infolge parenchymatöser Blutung die extravesikale Höhle nicht trocken zu machen ist oder man der Blasennaht aus einem oder dem andern Grunde nicht absolut vertraut, wird man einen Tampon in der Höhle zurücklassen (ein Tampon auf der Blasennaht selbst scheint mir weniger gut wegen der größeren Möglichkeit einer Nahtinsufficienz).

Zu dieser Gruppe a) gehören 10 Fälle (1, 6, 8, 9 und 10, alle ohne Cystitis, 3, 5, 11, 12 und 14, alle mit Cystitis). Bei den ersten 5 wurde diese extravesikale Exstirpation angewandt (allein bei Nr. 8 unter Hinzufügung eines Sectio-alta, aber die Blase wieder primär geschlossen). Das Resultat war sehr günstig: Nr. 1, 8, 9 und 10 genasen in günstiger Weise ohne Fistel, Nr. 8 und 9 in resp. 27 Tagen und 4 Wochen. Bei Nr. 6 (Tamponade durch die Höhle der Blasennaht) trat eine Fistel auf, die nach $10\frac{1}{2}$ Wochen definitiv geschlossen war. Nr. 1 steht einigermaßen isoliert; es ist nämlich das einzige Divertikel, das bei einem weiblichen Pat. exstirpiert wurde (extravesikal per vaginam) und war eigentlich mehr eine Doppelblase als ein Divertikel, denn jede der beiden Blasen hatte eine eigene Urethra.

Von den Cystitisfällen dieser Gruppe (3, 5, 11, 12, 14) ist Nr. 3 — ein sehr komplizierter Fall — einen Tag nach der Operation tödlich abgelaufen (Schrumpfniere und ein Thrombus in einem Nierenaderast). Dieser Fall hat also bei der Besprechung der verschiedenen befolgten Operationsmethoden keinen Wert. Bei Nr. 14 wurde zwar in einem Tempo operiert, aber die Blase wurde nicht primär geschlossen, sondern durch eine Sectio-alta-Oeffnung drainiert. Wundgenesung befriedigend; subjektiv keine Beschwerden, objektiv Cystitis. Nr. 5 und 12 wurden in 2 Tempi operiert; bei Nr. 5 trat Insufficienz der Blasennaht auf, so daß eine dritte Operation nötig war, worauf der Pat. als genesen entlassen werden konnte. Bei Nr. 12 schloß sich die suprapubische Fistel erst nach der Dehnung der Prostata (nicht zu vergessen ist, daß in diesem Falle zu allererst eine Eiterniere entfernt worden war). Bei Nr. 11, wo in 3 Tempi operiert wurde, war wohl „bedeutende Besserung" zu verzeichnen; aber die suprapubische Fistel nach einem Monat noch nicht geschlossen.

Das erste Tempo bestand bei diesen 3 Fällen Nr. 5, 11 und 12 in Drainage des Divertikelsackes, bei Nr. 5 längs dem supra-inguinalen Weg, bei Nr. 11 und 12 durch eine Sectio-alta-Oeffnung. Fall 11 beweist, daß das Dilatieren der Divertikelöffnungsränder („Divertikelsphinkteren") keine günstigen Folgen zeitigt.

Die radikale Behandlung im 2. oder 3. Tempo bestand 2 mal in der obengenannten extravesikalen Resektionsmethode (Nr. 5 und 14) und 2 mal in der extravesikalen Resektionsmethode mit gleichzeitigem intravesikalem Manipulieren. Drei von den 4 Fällen wurden nach der Exstirpation des Divertikelsackes drainiert, alle durch eine vordere Blasenwunde und zwei obendrein noch längs einer zweiten Oeffnung (Urethra und Perineum). Nr. 5, der einzige nicht drainierte Fall, bekam durch Nahtinsufficienz denn auch eine Fistel. Aus den Resultaten ergibt sich, daß die vor der Operation bestehende Cystitis (oder Diverticulitis?) durch eine der Exstirpation des Sackes vorangehende Drainage nicht oder doch nur wenig gebessert wird; die Exstirpation ist dann viel lästiger; also sollte man hieraus vielleicht die Folgerung ziehen dürfen, daß man das erste Tempo bei Cystitis (ernste Cystitis natürlich ausgenommen) auch wohl nachlassen kann, jedenfalls aber bei Diverticulitis. Bei den Cystitis-Fällen wird man dann jedoch nach der Exstirpation die zurückgebliebene Höhle tamponieren und die Blase entlasten müssen, sei es durch eine Sectio-alta-Oeffnung, sei es durch einen Dauerkatheter.

Von Gruppe b) sind 3 Fälle vorhanden, die folgendermaßen behandelt sind:

Czerny (Nr. 2) und Young (Nr. 3) bedienten sich beide der kombinierten extra- und intravesikalen Methoden. In beiden Fällen bestand eine Strictura urethrae mit Cystitis. Dennoch wurden beide Pat. in einem Tempo operiert. Czerny drainierte durch eine Sectio-alta-Oeffnung, Young von einer Urethrotomiewunde aus. In beiden Fällen blieb eine ziemlich hartnäckige Fistel zurück, die sich in dem einen Fall von selbst und in dem anderen Fall nach Prostataincision schloß. Diese Fälle beweisen also, daß die obengenannte Folgerung: bei Cystitis auch in einem Tempo vorzugehen, aber dann zu drainieren, nicht allzu gewagt war. Das Ergebnis dieser in einem Tempo operierten Fälle mit Cystitis steht doch nicht hinter demjenigen der in 2 Tempi behandelten Fälle von Gruppe a) zurück

Pagenstecher (Nr. 4) verfuhr ganz anders. Er operierte in 2 Tempi, drainierte erst durch eine Sectio-alta-Oeffnung und exstirpierte danach das Divertikel extravesikal von hinten aus nach temporärer Resektion des Sacrum. Es blieb sowohl eine sacrale als eine suprapubische Fistel zurück, von denen eine nach einem halben Jahr noch nicht geschlossen war.

Der in den Divertikelsack mündende Ureter wurde folgendermaßen behandelt: Czerny und Pagenstecher schnitten ihn ab und pflanzten ihn in die Blasenwand ein; ersterer mußte später die Niere an der gleichnamigen Seite wegen Eiterung wegnehmen. Young resecierte den Divertikelsack mit Ausnahme des peripheren Stückes, in welchem der Ureter mündete, klappte dieses nach der Blase hin um und nähte es an diese fest. Da die Erfahrung bei Ureterneoimplantationen gelehrt hat, daß die Erhaltung eines Stückchens Blasenwand rund um die Uretermündung für das Gelingen der Einpflanzung von großem Werte ist, muß der Young'schen Methode der Vorzug gegeben werden; übrigens ist sie technisch auch viel bequemer. In Fällen jedoch, wo der Ureter in der Kuppe oder dem Fundus des Divertikelsackes (zentrale Einmündung) einmündet, wird diese Methode schwerlich angewandt werden können, wenigstens, wenn das Divertikel eine verhältnismäßig bedeutende Größe erreicht hat. In diesem Fall würde nämlich durch das Umklappen des Ureters mit einem Teil des Divertikelsackes die Blase daselbst starke Faltenbildung aufweisen oder aufs neue eine Ausbuchtung besitzen. In derartigen Fällen ist wohl der angebrachte Weg der folgende: von dem Divertikelsack ein kleines Segment mit dem darin mündenden Ureter zu resecieren und dieses nach Resektion des Restes des Divertikelsackes in die Blasenwand einzunähen.

Gruppe c) wird nur durch einen Fall vertreten (Nr. 13):

Nach Spaltung des Septums zwischen Blase und Divertikel nach unten und Drainage durch eine Sectio-alta-Oeffnung, was jedoch keine Folgen hatte, wurde das Divertikel in dem 2. Tempo kombiniert transperitoneal und intravesikal herausgeschält, in die Blase gestülpt und von dort aus reseciert. Die Sectio-alta-Wunde wurde zur Drainage offen gelassen und außerdem die retrovesikale Höhle längs dem Perineum drainiert. Die Genesung trat erst nach ungefähr einem Jahre ein, während welcher Zeit der Pat. einige Anfälle von Pyelonephritis (beiderseits) durchmachte und die Sectio-alta-Wunde sich immer wieder öffnete. Das Endresultat war eine feine Blasenfistel und Cystitis.

Mein Fall, welcher der zweite Fall von Exstirpation eines hinteren Divertikelsackes ist, wurde in einem Tempo operiert. Der Divertikelsack wurde transvesikal in die Blase invertiert und danach intravesikal reseciert. Zwar wurde das Peritoneum über der Blase geöffnet, um eine Uebersicht über die Ausdehnung des sehr großen Divertikels (reichlich 13½ cm im Durchmesser) nach der Seite der Bauchhöhle zu erlangen, aber weiter wurde von dieser Oeffnung kein Gebrauch gemacht und vollzog sich die Operation also intravesikal und intradivertikulär. Obwohl der Divertikelsack mit dem Darm verwachsen war, ging das Herausschälen des Sackes wesentlich leichter von statten als ich erwartet hatte. Diese transvesikale Hineinstülpungs- und Resektionsmethode ist bis heute nur bei einem kleinen seitlich gelegenen und einem kleinen hintern Divertikel ausgeführt worden. Zaaijer äußert sich über diese Methode („Exstirpation vom Blaseninnern aus") folgendermaßen: „Diese Methode hat, wenn sie gelingt, sicher viele Vorteile, jedoch bei kleiner Oeffnung und großem Divertikel wird sie kaum auszuführen sein, während das Peritoneum sehr leicht unbeabsichtigt, ja selbst unbemerkt geöffnet werden kann." Auch Brongersma[1]) hält diese Methode nur

1) „Vergadering van het Genootschap ter bevordering der Natuur- en Geneeskunde" in Amsterdam am 27. März 1912.

möglich für kleine Divertikel mit großer Oeffnung. Mein Fall ist sicherlich wohl geeignet, diesen Zweifel von Zaaijer und Brongersma zu beseitigen, war doch das Divertikel so ziemlich das größte, was bisher entfernt worden ist und hatte es außerdem noch eine Ausstülpung in den Leistenkanal und Verwachsungen mit dem Darm, während die Divertikelöffnung aller höchstens die Größe eines Zweimarkstückes hatte. Daß das Peritoneum unwillkürlich geöffnet werden kann, will ich nicht bestreiten; aber daß dies unbemerkt sollte geschehen können, scheint mir nicht wahrscheinlich, denn wenn man in der guten Schicht ist und vorsichtig arbeitet, hat man eine ausgezeichnete Uebersicht über die umringenden Gewebe.

Was meinen Fall noch bedeutungsvoller macht, ist der Umstand, daß nach primärem Schließen der Blase eine ideale Genesung eingetreten ist, womit ich also habe zeigen können, daß auch bei den ungünstig gelegenen und von draußen her schwer zu erreichenden hinteren Divertikeln ein ebenso schönes Resultat zu erreichen ist, wie bei den so viel leichter zu exstirpierenden vorderen. Daß eine derartige transvesikale Methode also auch bei größeren seitlichen Divertikeln in Anwendung gebracht werden kann, bedarf wohl keines näheren Beweises; ob sie jedoch mit der extravesikalen oder der kombiniert extra- und intravesikalen Methode bei seitlichen Divertikeln, in welche ein Ureter mündet, konkurrieren oder an deren Stelle treten kann, das vermag allein die Zukunft zu lehren; unmöglich scheint es mir jedoch nicht. Daß die so umständliche sacrale Methode, die von Pagenstecher angewandt und von Cholzoff so empfohlen wurde („die radikale Entfernung der hinteren und unteren seitlichen Divertikel soll[1]) auf sacralem Wege mit temporärer Steißbeinresektion geschehen"), nach diesem noch viele begeisterte Anhänger finden wird, scheint mir nicht wahrscheinlich.

Nun haben wir den Fällen noch keine Rechnung getragen, in welchen die Exstirpation des Divertikelsackes sich infolge allzu inniger Verwachsung mit der Umgebung als unmöglich erweist. Für derartige Fälle scheint mir die Methode, welche von Pousson angewandt wurde, an ihrem Platze. Bei einem walnußgroßen Divertikel frischte er die Ränder des Divertikels und der Blase an und vernähte sowohl Blase als Divertikel.

Selbst wenn diese Operation in dem Pousson'schen Falle nicht angebracht wäre, so scheint sie mir für nicht exstirpierbare Divertikel sehr empfehlenswert, wenn ihr nämlich noch ein Akt hinzugefügt wird: das Einnähen oder Tamponieren des auf diese Weise abgeschlossenen Divertikels in die Bauchwand oberhalb der Leiste, während die Nachbehandlung dann ebenso geschehen muß wie bei in die Bauchwand eingenähten Echinococcus-, Pankreas- u. a. Cysten. Auch scheint es mir erwünscht, den Divertikelsack und die Blase nicht in derselben Richtung zu verschließen, sondern in 2 senkrecht zu einander stehenden Richtungen und soviel wie möglich von dem Divertikelsack zu resecieren an der nach der Kommunikationsöffnung liegenden

1) Von mir gesperrt.

Seite; dadurch würde die Möglichkeit, daß die Blase wieder in das Divertikel durchbricht oder umgekehrt, viel geringer sein.

Wenn ich nun auch infolge des von mir erzielten Resultates für bestimmte Fälle (siehe oben) ein Anhänger der Divertikelexstirpation in einem Tempo unter primärer Schließung der Blase geworden bin, so darf ich doch nicht leugnen, daß ein schwacher Punkt dabei ist: nämlich bei hinteren und seitlichen Divertikeln die genähte Blasenwunde an der Hinter- und Seitenwand. Man wird durch einen „Dauerkatheter" dafür sorgen, daß diese Blasenwunde möglichst wenig mit dem Urin in Berührung komme, während die rechte oder linke Seitenlage (entgegengesetzt der Stelle der hinteren Blasenwunde) mit halb aufgerichtetem Oberkörper dies Streben begünstigen wird. Traut man der Sache noch nicht, dann kann die extravesikale Höhle, die nach Entfernung des Divertikels übrigbleibt, tamponiert werden (worauf ich früher bereits hinwies) und zwar längs dem supra-inguinalen oder perinealen Wege.

Aber auch auf eine mehr direkte Weise würde man sich gegen diese drohende Nahtinsufficienz sichern können und zwar dadurch, daß man die hintere oder seitliche Blasenwand verstärkt. Man würde nämlich die Blasenwand an jener Stelle verdoppeln können, und zwar so, daß man den Divertikelsack so reseciert, daß 2 Lappen übrig bleiben, die übereinandergeklappt und dann festgenäht werden können. Um eine schnelle Verwachsung dieser Lappen zu erzielen, müssen von dem unteren Lappen die Schleimhaut und die Submucosa und von dem oberen die Serosa entfernt werden. Eine derartige Wandverstärkung (die in Wirklichkeit eine Nachahmung der Aponeuroseverdoppelung ist, welche Girard bei der radikalen Operation von Leistenbrüchen bei zu schlaffer Aponeurose des M. obliq. ext. anwandte) wird nicht viel Zeit erfordern und hat den Vorteil, daß die Nahtlinie viel weniger leicht insufficient werden wird, während die Wand an jener Stelle infolge der größeren Dicke nicht so bald ausbrechen wird, wozu doch stets die Möglichkeit bestehen bleibt, wie sich aus dem häufig zurückbleibenden Residualharn auch bei solchen Fällen ergibt, die primär ohne irgend welche Störung genasen.

Wenn es gestattet ist, aus diesen 17 Fällen von angeborenen Blasendivertikeln einige Schlußfolgerungen zu ziehen, dann würden es diese sein:

1. Die vorderen und seitlichen Blasendivertikel (ohne Ureter in der Wand) exstirpiere man extravesikal von vorn aus.

2. Die hinteren Blasendivertikel exstirpiere man rein transvesikal.

3. Die seitlichen Blasendivertikel (mit einem Ureter in der Wand) exstirpiere man am liebsten extravesikal von vorn aus, aber wenn dies nicht geschehen kann, entweder kombiniert extra- und intravesikal oder rein transvesikal.

4. Blasendivertikel, welche infolge zu inniger Verwachsungen mit der Umgebung nicht zu exstirpieren sind, werden am besten nach der abgeänderten Pousson'schen Methode (S. 330) behandelt.

XVI.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU GREIFSWALD.

DIREKTOR: PROF. DR. PELS-LEUSDEN.

Die Mundbodendermoide.

Entwicklungsgeschichtliches, Diagnostisches und Therapeutisches.

Von

Robert Hassel,
Cand. med.

(Mit 2 Abbildungen.)

Unter Dermoiden oder Dermoidcysten versteht man Neubildungen, cystische Tumoren, deren Wand in ihrem Aufbau dem der normalen äußeren Haut gleicht; der Cystenbalg besteht außen aus einem bindegewebigen Teil, der der Cutis entspricht und die Adnexe der Haut, Schweißdrüsen, Talgdrüsen, Haarbälge und Haare enthält; darauf folgt, dem Lumen der Cyste zugewandt, der Papillarkörper, dem dann die Epidermis aufsitzt, mit ihren oft mehr oder weniger deutlich erkennbaren Schichten, Stratum germinativum, Stratum granulosum, Stratum lucidum und Stratum corneum. Der Inhalt der Cyste besteht aus einem schmierigen, talgartigen, öligen, „atheromatösen" Inhalt, der Produkte der Hautadnexe, Haare, Epidermisschuppen, fettige Detritusmassen und Cholestearin enthält.

Diese Dermoide findet man am Schädel, in der Orbitalgegend, im Gesicht, in der Hypophysis, im Nasenrachenraum, am Schädelgrund, im inneren Ohr, am Boden der Mundhöhle, am Hals, im Mediastinum, in der Brusthöhle, im Beckenbindegewebe, in den Keimdrüsen (Ovarien, Hoden) und, wenn auch selten, an den Extremitäten (Askanazy). Sie entwickeln sich aus abgesprengten Epithelkeimen und finden sich meist an Stellen, wo im Verlauf der Entwicklung Epidermis sich einstülpt, wo Furchen oder Spalten geschlossen werden; also überall dort, wo infolge entwicklungsgeschichtlicher Störungen Epidermiskeime Gelegenheit gefunden haben, liegen zu bleiben oder abgeschnürt zu werden.

Eine Unterart der Dermoide sind die Epidermoide, die auch ektodermalen Ursprungs sind, denen aber der bindegewebige Teil mit den Hautadnexen fehlt, und die wohl als unvollständige Dermoidcysten angesehen werden können.

Man darf jedoch nicht allen diesen Geschwülsten, die man schlechthin als Dermoide bezeichnet, dieselbe Genese zugrunde legen: Wilms, Marchand und Bonnet haben sich besonders mit der Entstehung der sogenannten Dermoide der Keimdrüsen, insbesondere mit der der Ovarien, befaßt und gefunden, daß diese Cysten keine echten Dermoide, reine Abkömmlinge des Ektoderms sind, sondern Bestandteile aller drei Keimblätter enthalten. Diese sogenannten Dermoide der Ovarien unterscheiden sich von den echten Dermoiden des übrigen Körpers dadurch, daß an einer Stelle der Innenfläche, die ganz der Struktur der äußeren Haut gleicht, ein spangenartiger Wulst oder polypartiges Gebilde (Wilms'sche Zotte) hervorragt, welches auf dem Durchschnitt einen sehr komplizierten Bau aufweist. Mikroskopisch findet man allerlei Gewebe, Knochenplättchen, Knorpel, Drüsen, Nervenfasern, Ganglienzellen, quergestreifte Muskulatur, rudimentäre Organe wie Teile vom Darm, Gehirn, Augenanlagen etc. Man hat es hier also mit einem Gebilde zu tun, an dessen Aufbau augenscheinlich alle drei Keimblätter beteiligt sind. Oft erkennt man schon makroskopisch nicht nur wohl ausgebildete Zähne, sondern nicht allzu selten auch einen rudimentären Fötus. Ist dieser, wenn auch nur unvollkommen, aber doch so stark entwickelt, daß das Dermoid seinen cystischen Charakter verloren hat und einem soliden Tumor gleicht, so spricht man von einem Teratom (Teratoid oder Embryom, inclusio foetalis).

Die Histogenese dieser Ovarialgeschwülste, „sogenannter Dermoide", unterscheidet sich von der der echten Dermoide wesentlich. Da man weiß, daß sie aus einer dreikeimblättrigen Anlage hervorgegangen sind, ist man in ihrer Genese, um auf einen noch undifferenzierten Keim zu kommen, bis auf das Stadium vor der Keimblattbildung, also zu den Furchungskugeln, den Blastomeren, zurückgegangen. Man nimmt an, daß eine aus dem allgemeinen Zellverbande isolierte Blastomere an irgend einer Stelle des sich entwickelnden Eies dislociert wird und schließlich sich allein weiter entwickelnd, unter ungleichmäßiger Entfaltung aller Potenzen, zu einer derartigen eigentümlichen Geschwulst heranwächst. Diese Blastomerentheorie (Marchand-Bonnet) scheint Askanazy zur Zeit noch die beste Formel für die Entstehung der Teratome. Nach ihm scheint eine reinliche Trennung zwischen Foetus in foetu und Teratom schwierig. Da diese Mißbildungen eiwertigen „ovivalenten" Keimen entstammen, so sind auch die Ovarialgeschwülste so alt wie ihre Trägerinnen, und ihr Ursprung aus den Keimzellen erscheint daher fast unmöglich.

Ist man gezwungen, bei der Histogenese der Dermoide der Keimdrüsen bis zu einem so entfernt liegenden Stadium der Entwicklung zurückzugehen, so liegt die Erklärung für die Entstehung der Dermoide an andern Stellen

des menschlichen Körpers wesentlich näher. Wie schon eingangs erwähnt, handelt es sich hier um Retention von Epidermiskeimen. Will man nun die Entstehung eines Dermoides an einer bestimmten Körperstelle erforschen, so hat man die entwicklungsgeschichtlichen Vorgänge der betreffenden Körperregion zu studieren und nach Möglichkeiten zu fahnden, wo Gelegenheit zur Abschnürung von Epidermis gegeben ist. Eine entwicklungsgeschichtlich besonders interessante Gegend ist die Mundhöhle und der Mundboden infolge der Mitbeteiligung des komplizierten Kiemenapparates. Obwohl hier das Ektoderm in mannigfacher Weise sich umstülpen und einziehen muß, und dadurch besonders Gelegenheit von Ektodermretention gegeben sein sollte, sind Dermoide am Boden der Mundhöhle im Vergleich zu den Dermoiden an andern Körperregionen einigermaßen selten.

Ein solches Mundbodendermoid kam Ende vorigen Jahres in der chirurgischen Universitätsklinik zu Greifswald zur Operation. Durch die mikroskopische Untersuchung des Cystenbalges bin ich in der Lage, es als ein echtes Dermoid vorzustellen und möchte nach Schilderung dieses Falles auf die Entstehung der Mundbodendermoide näher eingehen.

L. N., 28 j. Arbeiter, will angeblich früher nie ernstlich krank gewesen sein. Seine Frau und 3 Kinder sind gesund. Als Knabe hatte er schon eine kleine Geschwulst unter dem Kinn genau in der Mitte. Unter der Zunge bestand damals noch keine Schwellung. Erst ganz allmählich wurde diese Geschwulst größer, wuchs auf der linken Seite etwas stärker und drängte mit der Zeit die Zunge empor. Seit etwa 5–6 Jahren bemerkte Pat. eine Behinderung beim Sprechen. Ueber Schmerzen hat er nie geklagt.

Befund: 1,70 m großer Mann in mäßigem Kräfte- und Ernährungszustand. Die inneren Organe zeigen keine Veränderungen; Mißbildungen sind nicht vorhanden. Unterhalb des Kinns, kugelförmig nach außen sich vorwölbend und den ganzen Mundboden einnehmend, sieht man eine etwa schwaneneigroße Geschwulst, die links etwas stärker entwickelt ist (Fig. 1 und 2). Die Haut über der Geschwulst ist verschieblich und unverändert. Die Zunge wird von einer die Schleimhaut des Mundbodens gleichmäßig vorwölbenden Geschwulst nach oben und hinten gedrängt. In der Geschwulst läßt sich sowohl von der Mundhöhle wie von außen her eine Fluktuation deutlich nachweisen. Die Konsistenz der Geschwulst ist prall elastisch. Die Muskulatur des Mundbodens läßt sich auf der Geschwulst palpieren. Beim Schlucken sieht man, daß sich die Mundbodenmuskulatur über der Geschwulst anspannt. Es war in diesem Falle nicht so ganz leicht, schon vor der Operation eine sichere Diagnose zu stellen. Differentiell diagnostisch kam ja nur Ranula oder Mundbodendermoid in Betracht. Die zuerst linksseitige Lage und Entwicklung nicht genau in der Mitte hatte mehr zu der Diagnose Ranula hingedrängt, wofür auch die Konsistenz der Geschwulst mehr zu sprechen schien. Anderseits fehlte die bei der Ranula so charakteristische bläuliche Farbe und die Transparenz der Wandung. Es ist ja bekannt, daß eine große Ranula, welche zunächst immer seitlich liegt, bei der Vergrößerung mit der Zeit eine mediane Lage einnehmen kann, auch daß die Wandung mit der Zeit sich verdickt. Die Diagnose wurde daher in suspenso gelassen, aber mit etwas mehr Wahrscheinlichkeit eine Ranula angenommen. Daher wurde auch der Plan gefaßt, die Operation vom Munde aus zu machen, während meist bei der Diagnose Dermoid die Herausschälung vom Halse von der Unterkiefergegend aus vorgenommen worden ist.

Operation (Prof. Pels-Leusden): In Lokalanästhesie wird in der Mundhöhle die Schleimhaut quer incidiert und der weißliche Balg der Geschwulst freigelegt. Sofort nach der Incision der Schleimhaut war es klar, daß es sich nur um ein Dermoid, kenntlich an der weißlichen Beschaffenheit der Wand handeln könne, und es erschien zuerst etwas zweifelhaft, ob man die Geschwulst werde herauslösen können. Ueberraschenderweise aber ließ sich die Geschwulst rasch weiter entwickeln, sie füllte dabei allerdings die ganze Mundhöhle aus, so daß es einen etwas ängstlichen Eindruck machte. Pat. bekam aber gut Luft durch die Nase und der Tumor wurde eigentlich zuletzt mit Gewalt aus seinem Bett gedrängt, gewissermaßen geboren. Es gelingt, die Geschwulst in toto stumpf auszuschälen. Erst im letzten Moment reißt die dünne Wand ein und es entleert sich ein weißlicher, bröck-

Fig. 1.



Fig. 2.



licher, atheromatöser Inhalt, dem aber keine Haare beigemischt sind. Die Wunde bleibt ganz offen; keine Tamponade. Leichte Temperatur am folgenden Tage; deutliches Hämatom in der Wunde. Am 5. Tage nach der Operation wieder normale Temperatur; das Hämatom hat sich schon sehr zurückgebildet. Am siebenten Tage Entlassung. Es besteht nur noch eine geringe Schwellung. In der Mundbodenschleimhaut ist eine noch etwa 10 pfennigstückgroße, noch nicht überhäutete Wunde. Auf Druck gegen die Regio submentalis quillt aus der Wunde noch etwas Eiter. Der Pat. wird ärztlicher häuslicher Nachbehandlung überwiesen.

Der in Formol aufbewahrte Cystenbalg hat eine pergamentartige, gelbbraune Wand von einer durchschnittlichen Dicke von 0,5 mm. Die Wand ist transparent; an einigen Stellen sieht man kleine verdickte Stränge sich baumartig verzweigen, die sich als kleine Gefäße

dokumentieren. Dort, wo der Cystenbalg eingerissen ist, ist die Wand durch Schrumpfung und Fältelung etwa 1 mm dick. Auch hier ist ihre Farbe dunkel bis schwarzbraun. Von vier verschiedenen Stellen der Wand habe ich ca. 1 qcm große Stücke ausgeschnitten, in Paraffin eingebettet und etwa 75 Schnitte davon (10 μ dick) mit Hämalaun, Hämalaun-Eosin, Hämalaun-van Gieson und einige nach Gram, andere mit Lithium-Carmin vor- und dann mit Gram nachgefärbt. Die Färbung nach Gram geschah, um die Verhornung festzustellen. Diejenigen Schnitte, die dem Stückchen entstammen, das ich aus der durch Schrumpfung und Fältelung verdickten Stelle der Cystenwand herausgeschnitten habe, lassen deutlich die Struktur der Epidermis erkennen, während das Corium insofern unvollständig ist als eine Pars papillaris mit den typischen, in die Epidermis zapfenartig eindringenden Papillen nur schwach angedeutet ist und auch das Corpus reticulare keine Andeutung von Anhangsgebilden der Haut, wie Haare, Talg- und Schweißdrüsen zeigt. In den übrigen Schnitten bietet das Corium das normale Bild der netzartig sich durcheinander flechtenden Bindegewebsbündel. Alle Schnitte stimmen in dem charakteristischen Bau der Epidermis überein. Im allgemeinen ist das histologische Bild der Cystenwand folgendes: Dem Innern der Cyste zugekehrt, sieht man auf den Schnitten dünne zarte, in ihrer Längsrichtung dicht aneinander liegende Fasern ohne Kern, teilweise bandförmig von der Unterlage abgelöst, teilweise sitzen sie der Epidermis fest auf. Sie färben sich nach Gram dunkelblau. Die ganze Lage läßt sich deutlich als das Stratum corneum der Epidermis erkennen. Die nun folgenden Schichten der Epidermis, Stratum lucidum und granulosum, sind wegen der geringen Dicke der Wand nicht zu unterscheiden; dagegen wird das Bild des Stratum germinativum bald deutlicher. Man sieht, wie die oberflächlich runden Zellen allmählich in größere Zellen übergehen, die immer gedrängter und schließlich palissadenförmig, dicht gedrängt, als lange Zylinderzellen mit ovalem Kern von dem nun folgenden Bindegewebe sich scharf abgrenzen.

Im Corium findet man, meist näher dem Stratum germinativum liegend, unregelmäßig verstreut, von Bindegewebe scharf umgrenzte Komplexe von großen kernhaltigen Zellen, deren Inhalt fettähnlich ist und aus Vacuolen zu bestehen scheint. Diese Zellkomplexe deute ich mit Sicherheit als Talgdrüsen, obgleich es mir nicht möglich ist, in ihrer Nähe auch nur Anlagen von Haaren zu erkennen. Weiterhin findet man zusammenliegende Haufen kernhaltiger, kubischer Zellen, die teilweise so angeordnet sind, daß sie ein Drüsenlumen oder auch einen längeren Gang erkennen lassen. Die zu einem Lumen vereinigten Zellen sind von bindegewebigen Fasern umgeben. Sie gleichen ganz dem Bilde der Knäuel- oder Schweißdrüsen. Endlich finden sich noch kleine mit Endothel ausgekleidete und mit Blut gefüllte Kapillaren. In ihrer Nähe sind hier und da Ansammlungen von Leukocyten, die man wohl als entzündliche Infiltrationen auffassen kann.

Wie aus dieser mikroskopischen Untersuchung ersichtlich, handelt es sich hier um ein *echtes Dermoid*. Wenn sich auch Haare und Haarbälge nicht finden lassen, so ist doch der ganze Aufbau der Dermoidwand dem der normalen Haut so ähnlich, daß ich das Fehlen dieser einen Komponente als eine Entwicklungsstörung auffasse.

Hier möchte ich gleich die wegen ihres ähnlichen Wandbaues und ähnlichen Inhalts den Dermoiden gleichenden *Atherome* abgrenzen, die als erbsen- bis faustgroße Knoten die Haut in halbkugeliger und kugeliger Form vorwölben. Ihre Entstehung ist insofern eine ganz andere, als sie als Retentionscysten von Haarbälgen und Talgdrüsen aufzufassen sind. Sie

können an allen Stellen des Körpers, wo die Haut Haare und Talgdrüsen enthält, entstehen und sind nicht wie die echten Dermoide an fissurale Spalten oder an „allgemeine Verschlußlinien" des Körpers gebunden. Es sind keine Dermoide, sondern Epidermoide ohne Andeutung von Hautanhangsgebilden in der Wandung.

Bei der entwicklungsgeschichtlichen Betrachtung über die Entstehung der Mundhöhle halte ich mich im wesentlichen an das von Keibel und Mall (1) herausgegebene Handbuch der Entwicklungsgeschichte, worin zum Teil Grosser den Abschnitt über die Entwicklung des Darms und der Atmungsorgane bearbeitet hat. Stellenweise zitiere ich aus dem Handbuch wörtlich, ohne es jedesmal besonders anzumerken. Da die Dermoide der Mundhöhle vor und unter der Zunge den Mundboden und auch ihrer Größe wegen noch die Halsgegend zwischen Unterkiefer und Zungenbein halbkugelförmig vorwölben, so schenke ich hier der Entwicklung des Mundbodens und der Kiemenbögen besondere Beachtung. Da ferner nach der allgemeinen Definition der Dermoide diese sich aus versprengten oder abgeschnürten Keimen ektodermaler Herkunft entwickeln, ist darauf zu achten, inwieweit das Ektoderm bei der Bildung der Mundhöhle eine Rolle spielt, und wo im Verlaufe der Weiterentwicklung die Möglichkeit gegeben ist, daß Ektoderm an der einen oder andern Stelle abgeschnürt wird und liegen bleiben kann.

Bevor die Bildung der Mundhöhle eines menschlichen Embryo von ca. 2 mm Länge beginnt, findet man sein kraniales Ende noch vollständig geschlossen, von einer Ektodermhülle umgeben. Das vom Ektoderm abgeschnürte Nervenrohr hat sich mit seinem kranialen Ende nach vorn bogenförmig gekrümmt und kugelig erweitert und somit schon die Form des Vorderkopfes für die weitere Entwicklung bedingt. Das ventral vor dem Nervenrohr gelegene Darmrohr, das aus dem Entoderm entstanden ist, hat mit dem Längenwachstum des Nervenrohrs nicht gleichen Schritt gehalten und auch dessen Biegung nach vorn nicht mitgemacht. Es reicht daher mit seinem nach oben geschlossenen Ende nur bis etwa in die Höhe der Einknickung der ventralen Wand des Nervenrohres. Das mesodermale Gewebe, das bei der Bildung dieser Verhältnisse keine wesentliche Rolle spielt, lassen wir außer Betracht. Im unteren ventralen Teile des Vorderkopfes in der Höhe des Darmrohrendes, des embryonalen Pharynx, beginnt das Ektoderm der äußeren Hülle eingestülpt zu werden; es bildet sich eine fünfseitige Einsenkung, die Mundbucht. Diese Mundbucht wird bald stärker umgrenzt durch die Vorwölbung der durch die Einsenkung entstandenen Ektodermränder. Das ventrale Gehirnende wölbt sich als der Stirnfortsatz vor. Die Oberkieferfortsätze und der Unterkieferfortsatz, die aus der Anlage des ersten Kiemenbogens hervorgehen, bilden die seitliche und untere Begrenzung der Mundbucht. Der Unterkieferfortsatz grenzt so den unteren Teil der Mundbucht von dem Pericardialwulst ab. Die so nach außen begrenzte Einsenkung geht in die Tiefe, wo sie auf das Entoderm des Darmrohrs stößt und die Rachenhaut bildet, die nun beide Zellager, Ektoderm und Entoderm, in ihrer ganzen Ausdehnung in unmittelbare Berührung bringt. Mesoderm schiebt sich nicht zwischen sie. Nach kurzer Zeit reißt diese Rachenhaut ein und verschwindet bis auf einen Teil ihres vorderen Randes, der eine Zeitlang bestehen bleibt. Durch das Einreißen dieser Rachenhaut ist eine Verbindung des Darmrohres mit der Außenwelt eingetreten. Die Bildung der

Mundhöhle geht nun so vor sich, daß der Stirnfortsatz sich mit den Oberkieferfortsätzen vereinigt. Durch weitere Differenzierungen des Oberkieferfortsatzes kommt es zur Bildung des Gaumens und der Nasenhöhle. Der untere Teil der primitiven Mundhöhle, der Mundboden, der von der Einrißstelle der Rachenhaut ab natürlich aus Entoderm besteht, erfährt bald eine wellenartige Beschaffenheit durch die Bildung der Kiemen- oder Schlundtaschen. In dorsoventraler Richtung schräg nach unten zur Medianlinie verlaufend, diese jedoch beiderseits nicht erreichend, beginnt das Entoderm sich faltenförmig einzuziehen resp. sich vorzuwölben. Beim menschlichen Embryo kommt es zur Bildung von 5 Schlundtaschen. Während man bisher der Ansicht war, daß das nach außen liegende Ektoderm die Fältelung des Entoderms mitmachte, um dem schlauchförmigen Vordrängen des letzteren durch Ausbuchtung nach außen Platz zu machen, fällt diese aktive Betätigung nach den Untersuchungen Peter's (2) an der Eidechse, dem Ektoderm nicht zu. Vielmehr ist das Verhalten des Ektoderms ein rein passives, und die Bildung der Kiemen- oder Visceralbögen kommt nur dadurch zustande, daß allein das Entoderm vorwuchert und zu beiden Seiten seiner schlauchförmigen Vorwölbungen Einziehungen des Ektoderms hervorruft, die man als ektodermale Kiemenfurchen bezeichnet. Hammar (3) findet allerdings beim menschlichen Embryo auch das Ektoderm bei der Bildung der Schlundfurchen stellenweise aktiv beteiligt. Dort, wo bei diesem Vordringen das Entoderm das Ektoderm unter Beiseitedrängung des Kopfmesoderms trifft, entstehen die Verschlußmembranen, die im Gegensatz zu den kiemenatmenden Tieren, bei dem Menschen, wie bei den Säugetieren überhaupt in der Regel undurchbrochen bleiben; es kommt also nicht zur Bildung offener Kiemenspalten. Nach der Umwandlung dieser Verschlußmembranen in einen langgestreckten Streifen, der sich an der Oberfläche des Embryo abhebt, dringt das Mesoderm wieder zwischen die beiden Epithelblätter vor und löst die Taschen wieder von der Oberfläche des Embryo ab. Aus diesen Entodermfalten, den Kiementaschen und den Kiemenbögen, beginnen auf dem Boden der Mundhöhle sich durch weitere Vorwölbungen die Zunge, die Thyreoidea und die Thymus zu differenzieren. Geht man zur Betrachtung der äußeren, der ektodermalen Bildungsvorgänge über, so muß man jetzt auf das Verhalten der Kiemen- oder Visceralbögen achten.

Während bei der inneren Entwicklung des Mundbodens nur entodermales Gewebe in Betracht kam, haben wir es bei der Bildung der äußeren Verhältnisse der Mundregion naturgemäß nur mit Ektoderm zu tun. Bei der Bildung der entodermalen Schlundtaschen erwähnte ich schon das Verhalten des Ektoderms. Durch die seitlich von den Schlundtaschen gelegenen Einziehungen des Ektoderms entstanden die ektodermalen Kiemen- oder Schlundfurchen. Durch Zunahme des Dickenwachstums des zwischen diesen Schlundfurchen gelegenen Gewebes kommt es zur schärferen Absetzung der Furchen und damit durch Vorwölbung nach vorn zur Bildung der Kiemen- oder Visceralbögen. Da ein Schlundbogen immer von 2 Kiemenfurchen resp. 2 Schlundtaschen begrenzt ist, haben wir bei den 5 Schlundtaschen und 5 entsprechenden Kiemenfurchen 4 Kiemenbögen.

Bei der Schilderung der durch die Vorwölbung gebildeten Ränder der Mundbucht, die die Grenzen der fünfseitigen Einsenkung schärfer markierten, mußte ich schon die Bildung des ersten Kiemenbogens erwähnen, dem die bilateral symmetrischen Oberkieferfortsätze und der Unterkieferfortsatz angehören. Auch erwähnte ich schon, wie die beiderseitigen Oberkieferfortsätze mit dem Stirnfortsatz sich einander nähern und schließlich vereinigen und die bis dahin bestandene und sie trennende Rinne dadurch zum Verschwinden bringen. Hier, sei nebenbei bemerkt, ist der Ort, wo gelegentlich die Dermoide am Orbitalrande zur Entwicklung kommen. Man könnte geneigt sein, auch von 2 symmetrischen Unterkiefer-

fortsätzen und von einem Zusammenwachsen in der Medianlinie zu reden; dies trifft jedoch nicht zu, da sie bei der Einstülpung der Mundbucht als einheitliche Vorwölbung den unteren Rand bilden und in der Medianlinie nur eine geringe Einsenkung wahrzunehmen ist, die keine Trennung der beiden Unterkieferfortsätze in der Medianen, sondern nur eine Abgrenzung oder Markierung bedingt. Auch die durch die seitlichen Einziehungen der ersten und zweiten Schlundfurche sich entwickelnden zweiten Kiemenbögen kommen in der Medianlinie nicht zur Berührung und Verwachsung. Es handelt sich vielmehr bei der weiteren Entwicklung der Halsregion um das Verschwinden dieser durch die seitlichen Einziehungen entstandenen, vorgewölbten Kiemenbögen. Aehnlich wie bei den Oberkieferfortsätzen und dem Unterkieferbogen kommen die Wände der ektodermalen Einstülpungen oder besser gesagt, die Einziehungen, die Schlundfurchen, durch die Annäherung der vorgewölbten Kiemenbögen aneinander zu liegen, werden bei weiterem Wachstum und durch Vordrängen des Mesoderms seichter und seichter und verstreichen schließlich, so daß in einem späteren Stadium diese Einziehungen verschwunden sind. Dieser Ausgleichungsvorgang, wie er sich ähnlich bei dem Verschwinden der Tränennasenrinne vorfindet, bedingt einen andern Modus des Verschwindens dieser Spalten als man früher annahm, wo man glaubte, daß es sich um offene Spalten handelte, die verwüchsen und deren Verklebungsschicht sich dann später auflöste. Nach diesem früher angenommenen Vorgang war die Erklärung für abgesprengte Epidermisreste sehr leicht, weil man annehmen muß, daß das Epithel dort einfach liegen blieb. Finden sich doch in der Mittellinie des harten Gaumens abgesprengte Epithelstücke, die sich zu Epithelperlen umbilden können. Aber auch nach unserem Modus des Ausgleichs der Rinnen ist es denkbar, daß Epithelreste abgeschnürt werden und dann zur Bildung von Dermoiden Veranlassung geben können.

Die weiteren Kiemenbögen kommen in ihrem dorsoventralen Wachstum ebenfalls nicht bis zur Medianlinie; es findet an ihnen bald eine Rückbildung statt, so daß später von ihrer Existenz nichts mehr zu erkennen ist. Während die beiden ersten Kiemenbögen, der Mandibular- und Hyoidbogen, sich weiter entwickeln und durch schnelleres Wachstum in allen Dimensionen, besonders aber in querer Dimension, den darunter gelegenen Kiemenbögen vorauseilen, entsteht hinter ihnen ein von der Seite zugängliches Grübchen, der Sinus cervicalis, an dessen Grund die dritte und vierte Schlundfurche zu liegen kommen. Der kaudale Rand des Hyoidbogens (zweiter Kiemenbogen) überdeckt durch Weiterwachsen mehr und mehr den Sinus cervicalis; dieser hängt kurze Zeit noch mit der Oberfläche durch den Ductus cervicalis zusammen; schließlich wird das Grübchen abgeschnürt und zur Vesicula cervicalis. An der Oberfläche bleibt beim Menschen nur eine seichte Furche, der Sulcus cervicalis, die zunächst die Grenze von Kopf und Brust darstellt. Die Vesicula cervicalis liegt der dritten Schlundtasche lateral an und hängt durch Divertikel, die ehemaligen äußeren Kiemenfurchen, mit der zweiten und vierten Schlundtasche zusammen; diese Divertikel werden zu langen Gängen, den Ductus branchiales, ausgezogen. Vesicula und Ductus bleiben nur kurze Zeit erhalten; die Lumina schwinden, das epitheliale Gefüge der Organe löst sich auf (G r o s s e r). Hier haben wir einen anderen Vorgang als bei dem Verschwinden der ersten beiden Kiemenbögen. Während dort nur abnormerweise Ektoderm zurückbleiben könnte, bleibt hier tatsächlich Ektoderm liegen, das sich allerdings in späterer Zeit auflösen soll. Hier ist also ganz besonders die Möglichkeit für die Entwicklung von Dermoiden gegeben.

Es bleibt jetzt noch die Betrachtung des unteren Randes der Mundbucht übrig, wo durch Einsenkung das Ektoderm mit der vorderen Wand des Entodermrohres in Berührung gekommen ist. Durch das Einreißen dieser Rachenhaut war der Rand entstanden, der

aus Ektoderm außen und Entoderm innen bestand. Durch das Vorwölben des Ektoderms zur Bildung des ersten Kiemenbogens, der mit seinen einzelnen Teilen die Begrenzung der Mundbucht ausmacht, ist es gekommen, daß die Ränder der Mundbucht aus Ektoderm bestehen. Für uns kommt hier nur der untere Teil der Mundbucht, der aus dem vorgewölbten Unterkieferbogen besteht, in Betracht. Am inneren Rande dieses Unterkieferbogens reicht das Ektoderm zum Teil bis an die Anlagen der Zunge unterhalb der sich bald entwickelnden Zahnleiste, die der Boden für die Entwicklung der Zähne ist. Von dieser Grenze an besteht der Mundboden, wie früher auseinandergesetzt, aus Entoderm; speziell ist die Grenze zwischen Mandibular- und Hyoidbogen gelegen; von hier an abwärts ist also keine Möglichkeit für die Entwicklung von Dermoiden auf dem Mundboden mehr gegeben.

Damit wären die entwicklungsgeschichtlichen Verhältnisse der Mundhöhle, soweit sie für uns in Betracht kommen, geschildert; und diese entwicklungsgeschichtliche Studie soll erkennen lassen, wo Möglichkeiten für die Entstehung von Mundbodendermoiden vorhanden sind, d. h. wo Ektodermreste zurückgeblieben sein und durch Weiterwachsen des umgebenden Gewebes, besonders des Mesoderms, abgeschnürt werden können. Im Folgenden will ich kurz auf die bisher geltenden Anschauungen über die Entstehung der Mundbodendermoide eingehen, die sich besonders auf das Zusammenwachsen der Kiemenbögen untereinander erstrecken, und nachzuprüfen versuchen, in wieweit diese Ansichten sich mit den neuesten entwicklungsgeschichtlichen Ergebnissen, die ich eben dargelegt habe, in Einklang bringen lassen.

v. Bergmann sagt im Handbuch der praktischen Chirurgie (4) im Kapitel über Geschwülste der Mundhöhle zur Genese der Mundbodendermoide, daß sie eine mediane Lage haben und aus abnormen Einstülpungen des äußeren Keimblattes während der Embryonalzeit entstehen; und zwar gibt er drei Orte für ihre Entstehung an; erstens in dem embryonalen Spalt zwischen den miteinander zusammenstoßenden zweiten und dritten Kiemenbögen; ferner in der Gegend der Vereinigung des ersten mit dem zweiten Kiemenbogen; drittens innerhalb des ersten Bogens, wo die beiden Unterkieferhälften noch nicht verwachsen sind.

Die beiden ersten Orte für die Entstehung fasse ich gleich zusammen. Da die Mundbodendermoide eine mediane Lage haben, so hat man sich gedacht, daß die Kiemenbögen, die durch Vorwölbung des Ektoderms gebildet werden, in der Mittellinie zusammenstoßen, dort verschmelzen und bei ihrem weiteren Wachstum Ektodermreste zurücklassen können. In Wirklichkeit aber kommen ja die seitlich dorsoventral beginnenden Vorwölbungen des Ektoderms, die man als Kiemenbögen bezeichnet, gar nicht bis zur Mittellinie, sondern es bleibt an der Vorderseite des Halses ein medianer Streifen ganz frei von diesen Vorwölbungen. Ihm entspricht an der Rückseite der vorderen Halswand in entodermaler Gegend der Teil zwischen den Schlundfurchen, auf dem sich bald das Tuberculum impar und die Copula vorstülpen, woraus die Zunge zum größten Teil hervorgeht. Dächte man

an eine Verschmelzung der Kiemenbögen auf der gleichen Seite, die aber normalerweise infolge des Ausgleichwachstums, wie es oben geschildert, nicht stattfinden soll, so würde der Ort für eine Entstehung des Dermoids nicht median, sondern lateral liegen. Die dritte Möglichkeit „innerhalb des ersten Bogens, wo die beiden Unterkieferhälften noch nicht verwachsen sind", setze ich aus zweierlei Gründen außer Betracht. Einmal kann entwicklungsgeschichtlich von zwei getrennten Unterkieferhälften nicht die Rede sein, da bei der Entstehung der Mundbucht, wie vorher schon auseinandergesetzt, durch Vorwölbung des Randes ein gemeinsamer Unterkieferbogen entsteht, der in der Medianlinie nur eine geringe Einziehung besitzt, die nur zwei Unterkieferhälften zu markieren vermag; ferner, sollte es dennoch hier gelegentlich zu einer Retention von Ektoderm kommen, so würde das sich entwickelnde Dermoid viel zu hoch an dem Unterkiefer, also oberhalb des Mundbodens sitzen. Allerdings möglich, wenn mir auch etwas unwahrscheinlich, wäre ein allmähliches Tiefertreten eines hier zurückgebliebenen Ektodermrestes, der dann in seiner späteren Entwicklung den typischen Sitz des Mundbodendermoids einnähme. Nach alledem glaube ich nicht, daß die Kiemenbögen direkt an der Entstehung der Mundbodendermoide beteiligt sind, da sie in ihrem entwicklungsgeschichtlichen Verhalten viel zu wenig Chancen für Ektodermretention zu bieten scheinen.

Die einzige Stelle dieser Gegend, wo auch normalerweise Ektoderm zurückbleibt, das allerdings auch normalerweise wieder im Mesoderm sich auflösen und verschwinden sollte, ist die Vesicula cervicalis zu beiden Seiten des Halses, der allein ich in den meisten Fällen bei ihrem abnormen Bestehenbleiben die Bildung von Mundbodendermoiden zuschreiben möchte. Dieser für die Entstehung von Dermoiden so vorbereitete Boden liegt allerdings nicht in der Medianlinie.

Wenn auch immerhin die Gegend der Vesicula cervicalis zu beiden Seiten des Halses liegt, so liegt sie doch sehr nahe der Medianlinie infolge der fast keilförmigen Beschaffenheit des Embryonenhalses, der dorsal sehr breit ist und in der ventralen Medianlinie beinahe spitz zuläuft. Beim weiteren Wachstum des Embryokörpers, dessen bis dahin starke Krümmung eine Streckung erfährt, und durch Weiterwachsen des Kopfmesoderms, das besonders an der äußeren Konfiguration des Halses beteiligt ist, muß sich die Gegend der Vesicula cervicalis der Medianlinie nähern. Da nun, wie die Erfahrung lehrt, und wie ich aus der Literatur, soweit sie mir zugänglich war, ersehe, die Mundbodendermoide fast ausschließlich in der Medianlinie des Halses gelegen sind, so denke ich an die Möglichkeit, daß die abgeschnürten Ektodermreste der dritten und vierten Kiemenfurche, die Vesicula cervicalis, ihrem ursprünglich dorsoventral gerichteten Wachstum nach ihrer Abtrennung weiter folgen und mit dem Weiterwachsen des umgebenden Gewebes schließlich zur Medianlinie gelangen oder aber, wenn sie diese nicht vollständig erreichen, doch so nahe heranrücken, daß ihre Entartung zu Dermoiden in späterer Zeit die makroskopisch gut wahrnehmbaren Tumoren in fast medianer

Lage erkennen lassen wird. In dem Gedanken an diese Möglichkeit werde ich durch eine Notiz von Jordan im Handbuch der praktischen Chirurgie bestärkt, die besagt, daß die branchiogenen Cysten mit medianem Sitz vom Ductus thyreoglossus und vom Sinus cervicalis, der entwicklungsgeschichtlich lateral und nicht median liegt, ihren Ausgang nehmen können.

Im Anschluß an diese Bemerkung möchte ich kurz auch der lateralen eigentlichen Kiemengangscysten, die entodermalen Ursprungs sind, Erwähnung tun, da sie, wie die Mundbodendermoide, aus entwicklungsgeschichtlichen Hemmungs- und Mißbildungen des Kiemenapparates hervorgehen. Die meisten dieser branchiogenen Cysten, wie auch die Mehrzahl der persistierenden Halsfisteln, gehen von der zweiten Schlundfurche aus. Entweder kommen erstere dadurch zustande, daß die Verschlußmembran, die dort entsteht, wo bei der Bildung der Schlundtaschen Ento- und Ektoderm unter Beiseitedrängen von Mesoderm zusammentreffen, abnormerweise einreißt; oder es bleiben die Schlundtaschen bestehen, die dann in ihrer ganzen Ausdehnung im späteren Leben als kongenitale Halsfisteln sich zeigen; oder nur ein Teil dieser persistierenden Halsfisteln bleibt bestehen und erweitert sich cystisch. Es können auch ohne Einreißen der Verschlußmembran Reste der Schlundfurchen oder Taschen abnormerweise bestehen bleiben. So findet man in der Mehrzahl der Fälle diese Cysten mit geschichtetem Pflasterepithel oder von Flimmerepithel ausgekleidet; die Wand enthält oft Läppchen von Schilddrüsengewebe, was alles auf entodermale Herkunft hinweist. Dort wo man gleichzeitig in der Wandung ento- und ektodermale Bestandteile findet, sind bei dem Einreißen der Verschlußmembran ento- und ektodermale Reste zurückgeblieben, und man hat hier gemischte Geschwülste und keine reinen Dermoide vor sich. Die eigentlichen Kiemengangscysten rein entodermalen Ursprungs liegen lateral, oder sie können auch, was jedoch seltener ist, später sekundär nach der Mittellinie hingedrängt werden.

Wie das Mesoderm sich zu den als kleine Inselchen in ihm frei liegenden Ektodermresten verhält, welche Lage diese Ektodermreste zum Mesoderm, wenn es sich in Muskeln, Knorpel usw. differenziert hat, später einnehmen, vermag ich nicht anzugeben. Warum ein späteres Mundbodendermoid z. B. zwischen den Mm. geniohyoidei und Mm. genioglossi gelegen, ein anderes wiederum durch den M. mylohyoideus von der Mundbucht getrennt ist, ist wohl so zu verstehen, daß der Ektodermrest an verschiedenen Stellen im Mesoderm zurückgeblieben sein und später durch die sich entwickelnden Muskeln eine Verschiebung erfahren kann.

Am Ende dieser entwicklungsgeschichtlichen Betrachtung, ehe ich zur klinischen Besprechung der Mundbodendermoide übergehe, möchte ich aus der Literatur einige Fälle von Mundbodendermoiden anführen, bei denen besonders ihre mediane Lage betont ist.

Klapp (5) berichtet von einem 28 jährigen Mann, der ein Dermoid in der Mittellinie unter der Zungenspitze hatte, das die Haut am Kinn kugelförmig vorwölbte; seit 4½ Jahren war es langsam gewachsen. Ein 30 jähriger Mann hatte im vierten Lebensjahre eine erbsengroße Geschwulst in der Mittellinie des Halses oberhalb des Kehlkopfes. Der jetzt apfelgroße Tumor, der nicht fluktuierte, verursachte Atem- und Schluckbeschwerden.

Abadie (6) fand bei einem 9 jährigen Schüler ein seit dem 6. Lebensmonat bestehendes sublinguales Dermoid, das jetzt Hühnereigröße hatte. Es lag in der Medianlinie und wurde durch das Zungenbändchen genau in 2 Hälften geteilt. Es hatte eine glatte Oberfläche und war von rosig gelber Farbe ohne bläulichen Ton. Fingereindrücke blieben nicht bestehen; keine Fluktuation.

Herbet (7) sah bei einem 18 jährigen Mann oberhalb des Zungenbeins eine kugelige median gelegene Dermoidcyste, die hühnereigroß war. Sie drängte die Zunge gegen den Gaumen und erschwerte das Sprechen und Kauen.

Dumstrey (8) exstirpierte einem 24 jährigen Mann ein seit 3 Jahren allmählich wachsendes Dermoid, das in der Mittellinie in und unter der Zunge lag. Es war faustgroß und überragte das Zungenbändchen gleichmäßig auf beiden Seiten. Es verursachte Beschwerden beim Schlucken und Kauen.

Fendt (9) berichtet in einer statistischen Arbeit von 52 Mundbodendermoiden medianer Lage.

Andere Fälle der Literatur, die die mediane Lage nicht besonders hervorheben, finden weiter in der Arbeit gelegentliche Erwähnung.

Was den Sitz der Dermoide zu ihrer Umgebung anlangt, so ist er, wie schon gezeigt, naturgemäß gebunden an seine embryonale Grundlage; die eben angeführten Fälle geben davon ein klares Bild. Die Dermoide erreichen in der Mehrzahl der Fälle das subkutane Bindegewebe; die Haut selbst ist mit ihnen selten verwachsen; sie suchen durch ihr Wachstum die darunter gelegenen Gebilde nach innen zu drängen. So wölben sie unterhalb des Kinns, oberhalb des Kehlkopfes die Haut kugelartig vor, steigen innerhalb des Unterkiefers nach oben und drängen den Mundboden aufwärts. Dadurch entsteht direkt unter der unteren Zahnreihe wieder eine fast halbkugelartige Auftreibung, die die Zunge nach hinten drängt und das am inneren Unterkieferrande festhaftende Zungenbändchen anspannt. Zur Mundboden- und Zungenbeinmuskulatur haben sie ein verschiedenes Verhalten, das die Mundbodendermoide in sublinguale und submentale einteilt. Nach v. Bergmann (Handbuch der praktischen Chirurgie) liegen die sublingualen Dermoide zwischen den Mm. genioglossi, also nahe dem Mundboden. Die submentalen liegen unter dem M. mylohyoideus und sind durch ihn von der Mundhöhle völlig getrennt. Unser Fall ist demnach ein submentales Dermoid, da sich die Muskulatur des Mundbodens auf ihm palpieren ließ. Bei der Exstirpation vieler Dermoide findet man eine Verwachsung entweder mit dem Unterkiefer oder mit dem Zungenbein, ein Verhalten, auf das bei der Besprechung der Therapie noch eingegangen werden soll. Auch in unserem Fall scheint eine solche Verwachsung — wo konnte leider nicht festgestellt werden — bestanden zu haben, da im letzten Augenblick bei der Ausschälung der Cystenbalg einriß. Klapp (5) teilt entgegen der Einteilung in Dermoide und Epidermoide, deren Wand nur aus Epidermis besteht, und entgegen der von Gérard-Marchand in Cystes adhyoidiens und Cystes adgéniens, nach der Lage der Mundbodenmuskulatur die Dermoide ein in intra- und extraorale

resp. in intra- und extramuskuläre und fordert je nachdem ein verschiedenes operatives Vorgehen. Eine dritte, etwas eigenartige Einteilung fand ich bei Debounelle (10). Nach ihrer Beziehung zu den Muskeln teilt er die Dermoide ein in a) mediane, davon obere am M. genioglossus, untere am M. geniohyoideus, b) laterale über dem M. mylohyoideus gelegene.

Alle diese Einteilungen verlieren aber in dem Augenblick an Wert, sobald der Tumor derart wächst, daß er einerseits die Muskelfasern einfach zur Seite drängt oder andrerseits, wie Klapp sagt, durch zunehmenden Druck von seiten des wachsenden Tumors die Mundbodenmuskulatur atrophisch wird, und dann der Tumor selbst nach außen oder innen wachsen kann. Berger (11) berichtet von einem Fall, wo die Muskelfasern des Genioglossus sich seitlich anzusetzen schienen; der Tumor von der Größe einer Kinderniere, hatte auch den M. geniohyoideus und M. mylohyoideus beiseite gedrängt. Abadie (6) sagt von dem Dermoid eines 20 jährigen Mädchens, daß es zwischen den Mm. genioglossi und über den Mm. geniohyoidei und dem M. mylohyoideus lag. Herbet (7) sagt von seinem Fall, der hühnereigroße Tumor war zweilappig; der kleinere Lappen nach dem Munde, der größere nach dem Zungenbein gelegen. Diese Grenze entsprach der Lage der Geniohyoidei, die einfach beiseite gedrängt waren und eine Einschnürung der Cyste verursachten.

Was die klinischen Erscheinungen anbetrifft, so sind diese meist abhängig von der Lage und vor allem von der Größe der Dermoide. Im Kindesalter werden meistens, wie die Beobachtungen lehren, diese Geschwülste ihrer Kleinheit wegen noch nicht bemerkt oder verursachen wenigstens noch keine Beschwerden. Meist halten die Dermoide mit der Entwicklung des ganzen Körpers Schritt. Ihr erstes Symptom beim Kinde kann eine Behinderung und Erschwerung des Saugens sein, was zuerst der Mutter auffällt. Im Jahrbuch der Kinderheilkunde 1898 Bd. 46, Heft 3 und 4 teilte Ladislaus v. Verebély 2 Fälle von Dermoidcysten in der Mundhöhle bei Kindern mit.

Die späteren Symptome, die sich meist in oder kurz nach der Pubertätszeit zeigen, wo gewissermaßen ein neuer Wachstums- und Entwicklungsprozeß auch diese schlummernden Keime erweckt, beginnen mit dem Wachsen der Cyste den Träger allmählich auf ihre Existenz aufmerksam zu machen. Es gibt aber auch Fälle, wie Chalier und Alamartine (12) mitteilen, bei denen die Geschwulst sich als merkbarer Tumor schon im Kindesalter gezeigt hat, aber von selbst zurückging, bis erst in den 20er Jahren die richtige Entwicklung des Tumors einsetzte. Im Falle Berger (11), den ich ebenso wie den folgenden schon erwähnte, war der Tumor schon im 7. Lebensjahr aufgetreten und seit dieser Zeit gewachsen; bei dem 9jährigen Schüler von Abadie (6) hatte der später hühnereigroße Tumor sogar schon im 6. Lebensmonat die Größe einer Haselnuß gehabt. Auch in unserm Falle

hat der Patient schon als Knabe eine kleine Geschwulst unter dem Kinn gehabt, die allmählich größer wurde.

Ist die Cyste erst in ein weiteres Wachstumsstadium gekommen, so nehmen die Beschwerden rasch zu. Zuerst wird die Zunge nach oben gedrängt und es entsteht eine Behinderung der Zungenbewegungen, also eine Erschwerung des Sprechens und der Nahrungsaufnahme, denn harte Speisen, die im Munde mit Unterstützung der Zunge zwischen die Zahnreihen gebracht und so gekaut werden und durch die Zunge selbst weitergeschafft werden können, können jetzt nicht mehr genossen werden. In einem Fall von Herbet (7) und in einem von Ameisen (13) werden diese Beschwerden besonders hervorgehoben.

Beim Weiterwachsen des Dermoids kann dieses immer mehr in die Zungenmuskulatur eindringen, wie ein Fall von Stieda (14) es drastisch zeigt. Hier saß die schon ganz atrophisch gewordene Zunge als eine kleine Spitze dem Dermoid auf. Dies Dermoid hatte auch den Unterkiefer derart vorgedrängt, daß beim Schließen des Mundes die untere Zahnreihe vor der oberen stand.

Bei weiterem Wachstum wird dann ein Druck auf den Kehlkopf und vor allem auf den Kehldeckel ausgeübt, so daß eine Behinderung und Schmerzhaftigkeit beim Schlucken eintritt. Wird der Tumor so groß, daß er schließlich die ganze Mundhöhle ausfüllt, so stößt er an den weichen Gaumen und kann endlich an die hintere Pharynxwand angedrängt werden. Es kommt zum Verschluß der Nasenrachenhöhle, und schwerste Atemnot kann daraus resultieren. Klapp (5) berichtet von einem seiner Fälle, in welchem bei einem 30jährigen Mann das Dermoid, das im vierten Lebensjahr erbsengroß war, Atem- und Schluckbeschwerden machte. Dieser apfelgroße Tumor preßte den Kehldeckel auf den Kehlkopfeingang; er hatte das Lig. thyreohyoideum eingeknickt, durch Weiterwachsen war der Knick stärker geworden und hatte wohl deswegen schon die Atmung erschwert. Dumstrey's (8) schon erwähnter Fall, der auch Beschwerden beim Schlucken und Sprechen machte, ist insofern noch besonders bemerkenswert, als sich später zuweilen sehr peinigende, allerdings schnell verschwindende Zufälle hochgradiger Atemnot einstellten. Der Tumor hatte Faustgröße. Unser Patient hatte nur über eine Behinderung beim Sprechen zu klagen. Schmerzen und Schluckbeschwerden hatte er nicht.

Als Beispiel für sekundäre Beschwerden und Veränderungen möchte ich folgende Beobachtung anführen. Wie der Fall von Berger (11) zeigt, kann der Tumor über die Zahnreihe gedrängt, und durch Reibung die Schleimhaut lädiert werden, wie die entstandenen Geschwüre bewiesen. So weit kam es allerdings bei einem Fall von Klapp nicht, wo aber doch schon der Tumor an den Seiten Zahneindrücke zeigte.

Gehen wir jetzt auf die Diagnose der Mundbodendermoide ein, so möchte ich gleich die soliden Tumoren, die in der Mundhöhle ihren Sitz

haben können, abgrenzen. Denn daß es sich, wie auch unser Fall auf den ersten Blick zeigt, um eine cystische Geschwulst unter der Zunge handelt, verrät meist sofort Inspektion und Palpation. Die gleichmäßig gespannte, kugelförmige Vorwölbung, die pralle, oft etwas fluktuierende, oft auch etwas knetbar anzufühlende Konsistenz lassen immer auf einen cystischen Hohlraum schließen. Man findet auch beim Mundbodendermoid im allgemeinen eine die Mundschleimhaut nicht verändernde Geschwulst mit derber, fester Wand. Manchmal bleiben Fingereindrücke in die Geschwulst eine Weile bestehen; Fluktuation und Transparenz sollen wegen des breiigen, „atheromatösen" Inhalts nicht vorhanden sein.

Nun fragt es sich, welche Tumoren denn diesen charakteristischen Sitz unter der Zunge und bis unters Kinn reichend und diese Gegend vorwölbend, sonst noch einnehmen und dadurch die Diagnose Dermoid in Zweifel stellen können. Auch für diesen Punkt ist unser Fall sehr interessant. Das Dermoid hatte in allen seinen Beziehungen eine mit einer Ranula so täuschende Aehnlichkeit, daß man, obwohl man zu der Diagnose Dermoid gekommen war, kurz vor der Operation noch lebhaft an eine Ranula dachte, bis zu dem Augenblick, in welchem die weißliche Wandung frei lag und die exstirpierte Cyste einriß, und sich der für das Dermoid typische „atheromatöse" Brei entleerte. In vielen Fällen wird gerade die Differentialdiagnose zwischen Dermoid und Ranula sehr schwierig.

Die Ranula, Fröschleingeschwulst, ist eine sublinguale Cyste, die zwischen dem Zungenbändchen und dem Kinnteil des Unterkiefers liegt. Bei weiterem Wachsen drängt sie die Zunge nach oben, kann auch genau in der Medianlinie und unter dem Kinn als kugelige Vorwölbung zutage treten. Auch läßt sie die Schleimhaut über sich intakt. Ihre Wand ist meist zart und dünn und hat einen bläulichroten, glänzenden Farbenton. Ihre Konsistenz ist prall elastisch, man kann Fluktuation feststellen. Sie zeigt eine deutliche Transparenz. Das Ganze gleicht der Kehlblase eines Frosches, woher auch ihr Name stammt.

Zur Erklärung der Entstehung dieser, ein Dermoid oft vortäuschenden Geschwulst bestehen drei Hypothesen. v. Hippel (15) hat auf Grund von untersuchten Fällen die Ranula als eine Retentionscyste der Glandula sublingualis und in seltenen Fällen der Glandula incisiva bezeichnet, infolge chronisch interstitieller Entzündung in einem der kleinen Ausführungsgänge eines Drüsenbezirks mit sekundärer cystischer Degeneration der ganzen Drüse. v. Recklinghausen hat den Begriff der klassischen Ranula aufgestellt und leitet ihre Entstehung von einer cystischen Erweiterung des Hauptausführungsganges der Blandin-Nuhn'schen Drüse an der Zungenspitze ab. Neumann (16) fand in einer am Zungengrund gelegenen, als Ranula bezeichneten Cyste Flimmerepithel, und da „die Bochdalek'schen Drüsenschläuche des Zungengrundes im Gebiet des Foramen coecum die einzigen flimmerepitheltragenden Apparate des Zungengrundes sind", schreibt er ihre Entstehung den cystisch erweiterten Resten der Bochdalek'schen Drüsenschläuche zu. Im Jahre 1896 erschien eine umfangreiche Arbeit von Martin B. Schmidt (17), der auf Grund vieler Sektionsbefunde die Existenz von cystisch erweiterten Resten der Bochdalek'schen Drüsenschläuche des Ductus thyreoglossus bestätigte.

Daß gerade die Differentialdiagnose zwischen Dermoid und Ranula so schwer sein kann, zeigt die Erfahrung, daß die differentialdiagnostisch verwertbaren Symptome, die sich aus der Natur des Cysteninhalts — sei es seröse Flüssigkeit, sei es atheromatöser Inhalt — ergeben, Fluktuation auf der einen, Bestehenbleiben eines Fingereindrucks auf der andern Seite, oft fehlen, oft dort bestehen, wo man sie nicht erwarten sollte. Denn die Dermoide enthalten manchmal auch eine dünne Flüssigkeit. Dies beweisen uns folgende Fälle. Gaetano (18) punktierte eine in allen Punkten als Ranula erscheinende Cyste der Regio suprahyoidea. Die Probepunktion, die eine klare, seröse Flüssigkeit ergab, sprach für Ranula, bis erst die mikroskopische Untersuchung die Cutis mit allen Adnexen (Haare, Haarbälge, Talg- und Schweißdrüsen) zeigte, die die Diagnose sicherte. Batut (19) punktierte eine hühnereigroße Dermoidcyste der Suprahyoidgegend und erhielt eine klare Flüssigkeit; bei der Exstirpation glaubte er dann einen serösen Sack zu finden und war über den cholesterinreichen Inhalt des Balges erstaunt. Abadie (6), dessen Fall schon erwähnt ist, sah kein Bestehenbleiben des Fingereindrucks. Dies von Klapp (5) als „unterstützendes Moment" bei der Diagnose zwischen Dermoid und Ranula bezeichnete Symptom konnte Fendt (9) auf Grund seiner kasuistischen Arbeit über die Mundbodendermoide nicht gelten lassen. Daß die Entscheidung zwischen Dermoid und Ranula sehr schwer sein kann, lehrt, wie schon berichtet, auch unser Fall, der Fluktuation und prall elastische Konsistenz zeigte.

Hier möchte ich die Fälle von Stieda (14) und Mohr (20) nochmals anführen, die, obwohl sie ihre Cysten als Dermoide resp. Epidermoide bezeichnen, diesen einen entodermalen Ursprung zuschreiben. Und damit träte ein weiterer Punkt in den Vordergrund, die Differentialdiagnose zu erschweren. Sie denken an das Persistieren eines Stückes des Ductus thyreoglossus, das sich cystisch erweitern kann. Nach His (21) verbindet der Ductus thyreoglossus als ein epithelialer, ursprünglich hoher Zellstrang beim Embryo Foramen coecum und Processus pyramidalis der Schilddrüse. Stieda (22) leitet nun eine andere auch als Dermoid bezeichnete Cyste von diesem Ductus thyreoglossus ab. In gleicher Weise erklärt Mohr (20) die Genese seines Epidermoids. Es ist eine Geschwulst mit dermoidalem Inhalt, ihre Wand trägt geschichtetes Pflasterepithel, aber keine Papillen und keine Hautadnexe. Er bezeichnet sie als Cyste entodermalen Ursprungs und leitet sie vom Ductus thyreoglossus ab, da es auch an andern Organen, wie Oesophagus, Larynx und Samenstrang, vorkommt, daß sich Zylinderepithel zu epidermisieren vermag. Er nennt seine Cyste daher Epidermoid.

Endlich kommen hier differentialdiagnostisch in Betracht die in dieser Gegend seltenen Schleimbeutelhygrome. In seinem Lehrbuch der spez. pathologischen Anatomie sagt Kaufmann: „Das klassische Hygroma cysticum colli congenitum geht stets von der Submaxillargegend aus, wächst nicht selten ganz rapid, hängt als höckerige Geschwulst einerseits

nach unten, eventl. bis auf's Sternum und kann andererseits auch in eine Gesichtshälfte hinaufreichen und am Boden der Mundhöhle erscheinen. Die Haut darüber ist glatt oder elephantiastisch verdickt oder gerunzelt. Köster wies in diesen anatomischen Cysten einen Endothelbelag nach."

Die Schleimbeutelhygrome der Regio hyothyreoidea, die erst im späteren Lebensalter bemerkt werden und nicht angeboren sind, haben dieselbe Aetiologie — mechan. Reizung, äußere rheumatische Einflüsse —, wie die an andern Stellen des Körpers. Auch ist das Alter des Trägers wichtig für die Differentialdiagnose bei Epithelcysten.

Ueber die Lage der hier eventuell in Frage kommenden Schleimbeutel der Regio hyothyreoidea gibt Jordan (Handbuch der praktischen Chirurgie) Auskunft. In der Umgebung des Zungenbeins kommen drei Schleimbeutel vor. Die Bursa subhyoidea ist konstant; sie liegt zwischen dem Lig. thyreohyoideum medium und dem Körper des Zungenbeins. Die Bursa antethyreoidea subfacialis liegt an der Incisur des Schildknorpels, ist dem Perichondrium direkt aufgelagert und nach außen von der Fascia colli bedeckt; sie ist nicht konstant, fehlt im Kindesalter und scheint sich erst mit der Vergrößerung des Pomum Adami auszubilden. Die Bursa suprahyoidea liegt oberhalb des Zungenbeins, zwischen den hinteren Insertionen der Mm. geniohyoidei und genioglossi (selten!). Sie überschreiten selten Nußgröße.

Diese differenzialdiagnostische Betrachtung und die angeführten Beispiele lassen mich zu dem Schluß gelangen, daß in manchen Fällen die sichere Diagnose Dermoid nur durch die genaue mikroskopische Untersuchung gestellt werden kann.

Die Prognose der Mundbodendermoide ist, wie die der Dermoide überhaupt, im allgemeinen günstig. Werden sie durch ihr weiteres Wachstum so groß, daß sie schließlich dem Träger unangenehme Beschwerden machen, so befreit ihn eine totale Exstirpation der Cyste mit einem Schlage von diesen Beschwerden. Allerdings kann bei einem allzu langen Bestehen einer Dermoidcyste diese zerfallen und carcinomatös entarten, was ja bei dem epithelialen Charakter der Geschwulstwand kein Wunder ist. So berichtet Mertens (23) von einem 47 jährigen Mann, bei dem er zwei Dermoidcysten am Halse fand, von denen die eine carcinomatös entartet war. Diese Befürchtungen jedoch treffen in unserm Fall kaum zu, da die Träger von Mundbodendermoiden allein schon wegen der geschilderten, äußerst unangenehmen subjektiven Beschwerden zum Arzt kommen, ehe die Cyste ihre Gutartigkeit verliert.

Als Einleitung zur Besprechung der Therapie führe ich drei Fälle an, die davor warnen sollen, daß man Dermoidcysten aus therapeutischen Gründen incidiert oder im Interesse der Differentialdiagnose vom Munde aus punktiert, ohne sofort die Operation anzuschließen. Dies betont auch v. Bergmann (Handbuch der prakt. Chirurgie), welcher sagt, daß Entzündungen, die sich über das ganze Gebiet des Mundbodens ausbreiten und dann zu Halsphlegmonen führen können, die Folgen einer Eröff-

nung der Cyste sind, die meistens künstlich geschieht, entweder durch eine Probepunktion aus diagnostischen Gründen oder bei Fehldiagnosen, wo man durch Incision die Cyste entleeren will.

Den ersten Fall berichten Delore et Pont (24). Eine 34 jährige Frau litt an Entzündungen der Zunge. Vor 6 Jahren war sie an einer Geschwulst des Mundbodens operiert worden; späteres Recidiv verursachte Schmerzen in der Kehle, Schlingbeschwerden, Schlaflosigkeit und Halsentzündung. Dann traten Schwellungen und Entzündung der Zunge und der Gegend über dem Zungenbein auf, so daß die Zunge aus dem Munde herausgedrängt wurde. Ein Einschnitt in die alte Narbe traf auf einen Herd in der Zungenbasis über dem Zungenbein. Es entleerte sich übelriechender Eiter; Reste von der Dermoidcyste, die vor 6 Jahren operiert war, hatten die Entzündung hervorgerufen. Pat. war bald fieberfrei und geheilt.

Bertrand (26) berichtet über den zweiten Fall Folgendes: Eine 26 jährige Pat., die als 13 jähriges Kind und dann als Erwachsene schon 6 mal ohne Erfolg operiert war, klagte jetzt über starke Verwachsungen der Zunge mit dem Mundboden; es bestanden zwei Fisteln, die eine im Munde, die andere in der Regio subhyoidea. Die Reste der Dermoidcyste wurden total exstirpiert.

Drittens berichtet Brentano (27) von einem 28 jährigen Mann mit einer seit vier Jahren bestehenden Geschwulst, die oft incidiert war und stinkende Massen enthielt. Man dachte an eine vereiterte Speichelcyste und operierte mit Schnitt durch die Submentalgegend. Es entleerte sich stinkender Detritus. Glandula und Ductus sublinguales waren intakt. Nach zwei Monaten trat ein Recidiv ein. Jetzt spaltete man Unterlippe und Unterkiefer bis zum Zungenbein in der Medianlinie und exstirpierte eine pflaumengroße Dermoidcyste aus der Zungenmuskulatur, die keinen Zusammenhang mit dem Zungenbein oder Unterkiefer hatte.

Daß man nach diesen postoperativen klinischen Bildern nicht mehr an eine Punktion mit Einspritzung einer ätzenden Flüssigkeit, wie es eine frühere Therapie angab, denken darf, ist klar, und es kommt, sobald die Diagnose Dermoid gestellt ist, wegen der Gefahr der Recidive, falls auch nur ein kleines Stückchen der Wand erhalten bleibt, nur die totale Exstirpation der Cyste als die einzige wirksame Therapie in Betracht. Was die Anästhesie anlangt, so kommt man wohl im allgemeinen mit einer lokalen aus. Es bleibt nur noch die Frage übrig, ob man die Entfernung des Tumors von der Mundhöhle oder vom Hals aus vornehmen, d. h. ob man einen sublingualen, oder einen submentalen Schnitt anlegen soll. Da hat Klapp bei der Beobachtung seiner Fälle, bei denen die Cysten meist Verwachsungen mit dem Zungenbein oder mit dem Unterkiefer zeigten, Folgendes angegeben:

Je nach Lage der Cyste zur Mundbodenmuskulatur soll der Schnitt entweder sublingual oder submental angelegt werden. Denn wenn die submentalen Dermoide mit dem Zungenbein verwachsen sind, ist die Ausschälung von der Mundhöhle aus sehr erschwert, und es kann durch etwa notwendige Zerrung an dem Zungenbein leicht Asphyxie eintreten, wie es Klapp einmal erlebte.

Danach ist vor allem bei der Wahl der Operationsmethode darauf zu achten, ob man eine etwaige Verwachsung des Tumors mit dem Zungenbein feststellen kann. Ist dies der Fall, so hat man die Geschwulst vom Hals aus zu entfernen, um eine Verwachsung bequem lösen zu können. Hat man keine Adhärenz mit dem Zungenbein vor der Operation konstatieren können, und ist man vom Munde aus vorgegangen und findet dann erst bei der Ausschälung, daß der Tumor am Zungenbein festhaftet, so macht man am besten nach Art einer Gegenincision einen kleinen Schnitt oberhalb des Zungenbeins, um dadurch leichter die Verwachsung lösen zu können. Die auch bisweilen vorkommenden Verwachsungen der Cyste mit dem inneren Unterkieferrande haben für die Wahl der Operation keine wesentliche Bedeutung.

Die Operation vom Munde aus hat immerhin die Gefahr, daß die unter Umständen tiefe und große Wunde nicht aseptisch gehalten werden kann, und daß es in ihr leicht zu einer Sekretretention kommt. Unter Umständen würde also eine Drainage durch eine Gegenincision in der Unterkinngegend zweckmäßig sein. Es zeigt aber unser Fall, daß eine solche Wunde bei zweckentsprechendem Vorgehen auch ohne Gegenincision und Drainage einer glatten Heilung entgegengehen kann. Fleißige Spülungen mit Wasserstoffsuperoxyd sind von großem Vorteil. Sollte eine Retention sich einstellen, so ist leicht eine Gegenincision am Halse anzulegen, indem man die Höhlenwandung vom Mund aus vordrängt.

Am Schluß dieser Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Pels-Leusden für die Anregung zu dieser Arbeit, Herrn Privatdozenten Dr. G. Schöne für die freundliche Unterstützung bei ihrer Anfertigung zu danken; zu besonderem Dank bin ich den Herren Professoren Kallius und Peter verpflichtet, die mir in entwicklungsgeschichtlichen Fragen bereitwilligste Auskunft erteilten.

Literatur.

1) Keibel und Mall, Handbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen. — 2) Peter, K., Mitteilungen zur Entwicklungsgeschichte der Eidechse II. Die Schlundspalten, ihre Anlage, Ausbildung und Bedeutung. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 57. 1901. — 3) Hammar, Studien über die Entwicklung des Vorderdarms und einiger angrenzender Organe. Ebenda. Bd. 59. 1902. — 4) v. Bergmann, v. Bruns, v. Mikulicz, Handbuch der prakt. Chirurgie. 1903. — 5) Klapp, Zur Kasuistik der Dermoide des Mundbodens. Bruns' Beitr. Bd. XIX. H. 3. — 6) Abadie, Deux kystes dermoides médians du plancher buccal. Avantages de l'exstirpation par voie buccale. Bull. et mém. de la soc. anat. 1903. Nr. 5. — 7) Herbet, Kyste dermoide du plancher buccal. Ibid. Paris 1905. Nr. 1, p. 89. — 8) Dumstrey, D. med. W. 1895. Nr. 35. S. 573. — 9) Fendt, Ueber die medianen Dermoidcysten des Mundbodens und des Zungengrundes. Inaug.-Diss. 1898. Freiburg i. Br. — 10) Debounelle, Les kystes dermoides du plancher de la bouche. Thèse de Paris 1908. Presse méd. 1908. Nr. 100. — 11) Berger, Kyste dermoide du plancher buccal exstirpé par voie buccale. Bull. et mém. de la soc. de Chir. 1901. Nr. 40.

— 12) Chalier et Alamartine, Notes sur deux kystes dermoides médians du plancher buccal. Arch. général de méd. 1907. Nr. 4. — 13) Ameisen, Zur Kenntnis der Dermoidcyste der Zunge. Przeglad lekarski Nr. 8. — 14) Stieda, Ueber Dermoide des Mundbodens. Münch. med. W. 1907. Nr. 14. — 15) v. Hippel, Ueber Bau und Wesen der Ranula. Arch. f. klin. Chir. Bd. 55. 1897. — 16) Neumann, Ueber die Entstehung der Ranula aus den Bochdalek'schen Drüsenschläuchen der Zungenwurzel. Ebenda Bd. XXXIII. Heft 3. — 17) Schmidt, M. B., Ueber die Flimmercysten der Zungenwurzel und die drüsigen Anhänge des Ductus thyreoglossus. Jena, G. Fischer 1896. — 18) Gaetano, L. de, Contributo alla studio delle cisti branchiogene con due casi di cisti dermoide et uno di cisti mucoide. XIX. Congresso della Società italiana di chirurgia Milano 23—25 settembre 1906. — 19) Batut, Kyste dermoide hyoidien volumineux, énucléation par la voie hyoidienne. Soc. Chir. 27. Mai 1909. — 20) Mohr, R., Zur Kenntnis der Cysten des Mundbodens und Oesophagus. Zieglers Beitr. zur path. Anat. und allgem. Path. 1909. Nr. 2. — 21) His, W., Der Tractus thyreoglossus und seine Beziehungen zum Zungenbein. Arch. f. Anat. 1891. — 22) Stieda, Ueber Dermoide des Mundbodens. Münch. med. W. 1909. Nr. 20. — 23) Mertens, Bruns' Beiträge. Bd. 31, Heft 2. — 24) Delore et Pont, Kyste dermoide suppuré du plancher buccal. Gazette hebdomadaire. 1898. Nr. 89. — 25) Bertrand, Kyste dermoide du plancher buccal. Lyon méd. 1907. Nr. 19. — 26) Brentano, Dermoid des Mundbodens. D. med. W. 1906. Nr. 32.

XVII.

AUS DEM

KÖNIGL. KRANKENSTIFT ZU ZWICKAU i. S.

DIREKTOR: **OBERMEDIZINALRAT PROF. DR. BRAUN.**

Luxationen im Kniegelenk.

Von

Dr. **W. Hering,**
früherem Assistenten des Krankenstiftes.

(Mit 4 Abbildungen.)

Als Assistent am K. Krankenstift zu Zwickau i. Sa. hatte ich Gelegenheit, 3 Knieluxationen zu beobachten, die sowohl wegen ihrer Aetiologie, als auch wegen ihrer Komplikationen Interesse verdienen.

1. und **2.** Am Morgen des 3. XI. 11 ereignete sich beim Schichtwechsel in einem der Zwickauer Steinkohlenschächte ein Fahrstuhlunglück: das mit 6 ausfahrenden Bergleuten besetzte Fördergerüst wurde infolge eines Versehens des betreffenden Treibemeisters herunter- statt heraufgetrieben. Die für solche unvorhergesehenen Fälle bestehende Bremsvorrichtung ließ das Gerüst nicht direkt auf die ca. 78 m tiefer gelegene Sohle aufsetzen, doch erfolgte nach Aussage der Insassen ein noch ziemlich heftiger Anstoß. Sämtliche Verunglückten wurden sofort ins Königliche Krankenstift Zwickau transportiert. 2 Bergleute klagten nur über allgemeine Muskel- und Gelenkschmerzen, ohne daß schwerere Verletzungen erkennbar waren, 2 wiesen ein beträchtliches Hämarthros im l. Kniegelenk auf und 2 eine komplete Luxation des l. Unterschenkels nach vorn. Von den Letzterwähnten gab einer an, sein l. Fuß habe sich nach dem Aufstoßen des Förderkorbs in der l. Achselhöhle befunden. Nach Informationen, die ich bei Bergbauingenieuren eingezogen habe, lassen sich die verschiedengradigen Verletzungen von einfacher Stauchung bis zur völligen Verrenkung sehr wohl aus dem jeweiligen Verhalten der betreffenden Insassen im Moment des Traumas erklären. Nach bergbaupolizeilichen Vorschriften haben sämtliche Geförderte während der Förderung in halbschwebender Klimmzugstellung zu verharren — das Befolgen resp. Nichtbefolgen dieser Bestimmungen kann m. E. allein die Ursache dieser an sich merkwürdigen Erscheinung sein.

Beide Luxierte boten fast das nämliche Bild. Das verletzte Bein ist sichtlich verkürzt und im Knie überstreckt. Die Sehne des M. quadriceps ist entspannt, zu beiden Seiten der Patella ist eine abnorme Vertiefung sichtbar, in der Kniekehle markieren sich unter der prall gespannten, z. T. schon beginnende Druckgangrän aufweisenden Haut die Konturen der Femurkondylen. Von vorn her fühlt man die Gelenkfläche der Tibia am Grunde der bereits erwähnten Vertiefungen. Das Bein wird so fixiert gehalten, die geringsten Bewegungsversuche lösen die heftigsten Schmerzen aus. Während bei dem einen 27 j. Bergmann (Emil Riedel) der l. Unterschenkel eine deutlich wahrnehmbare Herabsetzung der Körpertemperatur aufweist, ist bei dem 45 j. anderen Verletzten (Wilhelm Georgi) der Unterschenkel nicht kühler. Bei beiden ist der Puls in der Art. tibialis postica nicht fühlbar.

Nach dem Quénu'schen Verfahren wurden von einem vorderen und einem hinteren Einstichpunkt aus 50 ccm einer 1% Novokain-Suprareninlösung sowohl in den Bereich der Tibiagelenkfläche, wie der Femurkondylen gebracht mit dem Erfolg, daß schon nach wenigen Minuten eine Entspannung der Muskeln und eine fast völlige Anästhesie des Kniegelenks eintrat. Unter mäßig starkem Zug ließ sich bei gleichzeitigem direkten Druck auf Ober- und Unterschenkel bei beiden Verletzten die Reposition leicht vollziehen. Die Extremität wurde auf die Volkmann'sche Schiene gelagert und zunächst exspektativ verfahren, obwohl auch nach der Reposition kein Tibialispuls auftrat.

5 Stunden nach der Reposition war der Unterschenkel des jüngeren, 27 j. Bergmanns kalt, die Haut des Fußes blaurot verfärbt, während bei dem älteren eine geringe Herabsetzung der Hauttemperatur am l. Unterschenkel wohl vorhanden war, aber anscheinend durch Wärmeapplikation günstig beeinflußt wurde.

Bei ersterem wurde versucht, durch Gefäßnaht die drohende Gangrän hintanzuhalten. Durch einen gut 25 cm langen Schnitt wird in Narkose und nach Lagerung des Pat. auf den Bauch die Gegend der Fossa poplitea freigelegt. Es gelingt, das zentrale Ende der Arterie aufzufinden, das periphere ist jedoch so weit retrahiert, daß seine Auffindung, besonders in dem durch das Hämatom zerrissenen Muskelgewebe auf unüberwindliche Schwierigkeiten stößt. Außer der Arterie ist die V. poplitea rupturiert, während der Nervus ischiadicus erhalten ist. Da das periphere Ende der V. poplitea gefunden wird, wird versucht, durch Anastomose zwischen Arterie und Vene die Zirkulation zu erhalten. Beide Gefäßenden stehen aber unter solcher Spannung, daß es nach Wegnahme der Stich'schen Klemme so heftig aus der Nahtstelle blutet, daß die Unterbindung der Poplitealgefäße ausgeführt werden muß. Wegen verabsäumter vorheriger Einwilligung zur eventuellen Amputation konnte erst am folgenden Tage die Ablatio femoris im unteren Drittel vorgenommen werden.

Auch bei dem anderen Verletzten bildete sich in der Folgezeit eine Gangrän des Fußes aus mit unbestimmter Demarkationsgrenze am Unterschenkel. Am 8. XI. 11 mußte auch hier die tiefe Oberschenkelamputation ausgeführt werden.

3. Nach 4 Wochen sah ich die 3. Verletzung der gleichen Art, ebenfalls als Folge eines Fahrstuhlunfalles. Der Förderkorb war zu hart aufgesetzt: einer der beiden Insassen fiel auf den Rücken und vermochte nicht mehr aufzustehen, während der andere sofort seiner gewohnten Schachtarbeit nachgehen konnte. Auch hier die gleiche Erscheinung, daß scheinbar dieselbe Ursache die verschiedensten Wirkungen zeitigt. Der 65 Jahre alte Verletzte (August Löschner) wurde sofort nach dem Unfall (2. XII. 11) dem Königlichen Krankenstift zugeführt. Hier genügte der Anblick des verletzten Knies, um die Diagnose einer Unterschenkelluxation nach vorn zu stellen, da infolge geringerer Weichteilschwellung und kaum vorhandenen Hämarthros die Konturen der luxierten Gelenkenden deutlich sichtbar her-

vortraten (Fig. 1—2). Der Fuß fühlte sich warm an, die Zehen konnten bewegt werden, Sensibilitätsstörungen waren nicht vorhanden. Um jede lokale Schädigung des luxierten Knies mit Sicherheit ausschließen zu können, wurde diesmal in tiefer Chloroform-Aether-Narkose die Reposition ausgeführt, die leicht gelang. Zirkulationsstörungen treten in diesem Falle auch in der Folgezeit nicht auf. Nach 10 Tagen wurde wegen mäßigen Hämarthros des luxiert gewesenen Knies punktiert und das Gelenk auf einige Zeit durch Gipshülse fixiert. Danach wurde mit vorsichtigen aktiven und passiven Bewegungen begonnen. Am 3. II. 12 konnte Pat. nach Anfertigung eines Schienenschuhes entlassen werden. Die aktive Beugung im l. Knie war bis zum r. Winkel möglich, die Streckung war unbehindert. Das Gelenk selbst erschien noch etwas verdickt und krepitierte leicht; bei passiven Bewegungen ließen sich abnorme seitliche Wackelbewegungen des Unterschenkels gegen den Oberschenkel ausführen.

Zweifellos sind die sich jetzt mehr und mehr häufenden Fälle von Knieluxationen eine Folge der Betriebsgefahren, die die moderne Industrie von Jahr zu Jahr in steigendem Maße mit sich bringt. Hier innerhalb eines Monats 3 Knieluxationen — nach einer Statistik aus der chirurgischen Klinik zu Breslau (Prahl) innerhalb eines Zeitraums von 50 Jahren (1830—1880) deren 5!

Von den beschriebenen 3 Fällen waren 2 kompliziert durch subkutane Zerreißung der A. poplitea. Angesichts des Entstehungsmodus dieser Luxation muß es auffallen, daß diese Komplikation der Gefäßruptur nicht weit häufiger eintritt. Die Ursache einer Tibialuxation nach vorn ist wohl in der Mehrzahl der Fälle eine Hyperextension im Knie. Betrachtet man am Skelett oder am Röntgenbild die enorme Verlagerung der artikulierenden Knochen bei totaler Luxation, so müßte einem unbefangenen Beobachter diese Komplikation der Gefäßzerreißung eher natürlich erscheinen. Die A. poplitea, fixiert zwischen der Austrittsstelle aus dem Adduktorenschlitz und dem Eintritt in den Canalis popliteus wird im Moment des Traumas derartig gedehnt, daß wohl fast ausnahmslos mehr oder minder schwere Schädigungen des Gefäßrohres — von der isolierten Zerreißung der Intima bis zur totalen Ruptur — eintreten. Die stärkeren Grade der Gefäßverletzung sind es dann, die klinisch durch ihre Folgen der Zirkulationsstörung — mag es Gangrän oder Aneurysma sein — den behandelnden Arzt auf diese Komplikation hinweisen. Merkwürdig ist bei unseren Fällen die Tatsache, daß der Aelteste der 3 Verletzten am glimpflichsten davonkam — das Alter der betreffenden Bergleute war 27, 45, 65 Jahre! Das die Elastizität des Arterienrohrs am meisten schädigende Moment, die Arteriosklerose, die bei unserem Patienten deutlich ausgeprägt war, genügt demnach nicht allein zur Ruptur — zweifellos spielen dabei die Wucht des einwirkenden Traumas und die besonderen lokalen anatomischen Veränderungen am Kapselapparat des Kniegelenks eine bedeutsame Rolle, die, wie Graf an Leichenexperimenten erwiesen hat, verschiedener Natur sein können. Bei der Luxatio tibiae nach vorn reißt entsprechend dem Entstehungsmechanismus — Ueber-

Fig. 1.

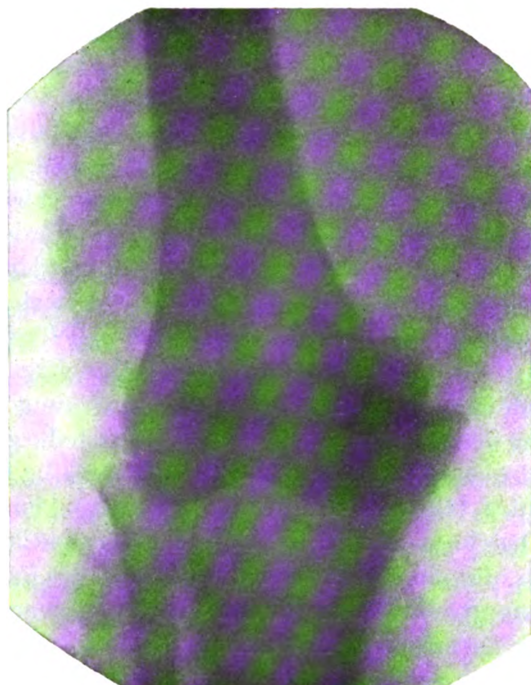
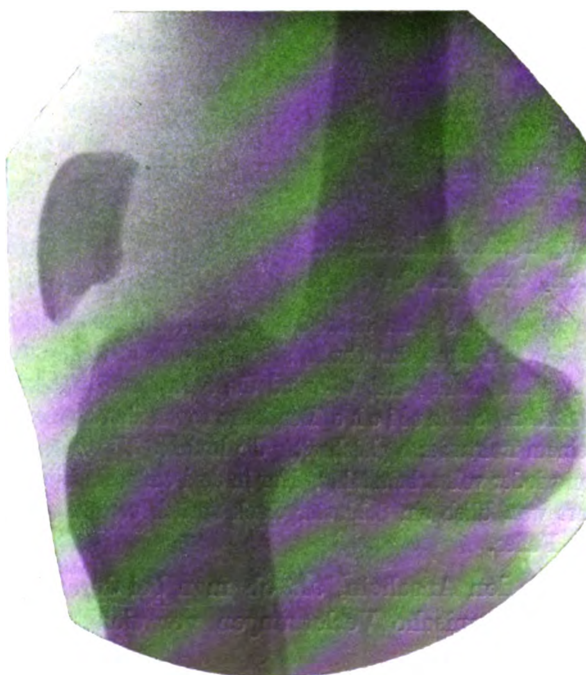


Fig. 2.



streckung — die hintere Kapselwand ein und kann sich über die Fossa intercondyloidea wie eine straffe Saite ausspannen, über die die Arterie in scharfem Knick herüberziehen muß. Oder aber die eingerissene Kapsel schlägt sich nach oben um, so daß die Gefäße in die Fossa intercondyloidea zu liegen kommen. Daß diese Anspannung des Arterienrohrs bei totaler Knieluxation, selbst wenn sie ihre Elastizität schon größtenteils eingebüßt hat, ohne erheblichere Schädigung ertragen wird, beweist unser 3. Fall.

Den Hauptgrund der Arterienzerreißung sehe ich aber in der Schwere des Traumas. Unsere 3 Fälle sind sämtlich bei der Förderung entstanden. Die Fördergerüste bewegen sich bei freier Fahrt immerhin mit solcher Geschwindigkeit, daß bei unvermutetem Aufsetzen je nach der momentanen Stellung und vielleicht auch individuellen Geschicklichkeit und Elastizität der Insassen eine mehr oder minder hochgradige Stauchung besonders in den Kniegelenken stattfindet. Beim beabsichtigten Sprung wird doch eine stärkere Stauchung des ganzen Körpers lediglich durch die gleichsam federnde Wirkung der Kniebeuge vermieden, die die gleichmäßig sich vermehrende Geschwindigkeit der fallenden Körperlast allmählich hemmt. Demnach haben wir bei unseren Fällen eine recht beträchtliche Gewalteinwirkung anzunehmen, die um so schwerer die Insassen des Fahrstuhls getroffen haben muß, je unvorbereiteter sie davon überrascht wurden. Von keinem der Bergleute war zu erfahren, in welchen Stellungen sie sich im Moment des Traumas befanden — man geht wohl nicht fehl, daß das befallene Bein, bei allen dreien das linke, gestreckt gewesen ist, daß dann das plötzliche Aufsetzen des sich in schneller Fahrt befindlichen Fördergerüsts zusammen mit der eigenen Körperlast im Sinne der Ueberstreckung des linken Knies gewirkt haben: der Bandapparat, insbesondere die Ligamenta cruciata haben dieser andrängenden Gewalt nicht Stand gehalten, die nun ihres festesten Haltes beraubten Schenkelkondylen haben die relativ schwache hintere Kapselwand durchbrochen und haben je nach der noch weiterhin wirkenden Kraft die in der Kniekehle verlaufenden Gefäße mit in Mitleidenschaft gezogen.

In der mir zugänglichen Literatur habe ich einen dem unsern sehr ähnelnden Fall gefunden, der von Otto und Heymann erwähnt wird.

Danach beschreibt Eames im Jahre 1900 im British medical Journal ebenfalls ein Fahrstuhlunglück: beim Befahren der Grube stürzte dieser aus einer Höhe von ca. 55 m auf die Sohle herab, schlug heftig auf, während die 5 Insassen in gebückter Stellung mit gestrecktem Knie standen. Sämtliche Bergleute zogen sich hierbei eine Luxatio tibiae nach vorn zu, bei einem frakturierte gleichzeitig die luxierte Tibia. Nach 6 Monaten waren 4 von den Verletzten wieder voll arbeitsfähig. Nur in dem einen Falle, der durch einen Bruch der Tibia kompliziert war, blieb ein Schlottergelenk zurück verbunden mit einer Lähmung der Extensoren des Fußes.

Es hat hiernach den Anschein, als ob man bei derartigen Fahrstuhlunfällen gewissermaßen typische Verletzungen vor sich hat, wenn man von

den Brüchen der Knöchel und des Calcaneus absieht, sondern lediglich die Mitbeteiligung des Kniegelenks im Auge behält.

Im Falle Riedel waren die Erscheinungen der Arterienruptur 5 Stunden nach der Reposition so eindeutig, daß ohne Bedenken eingeschritten werden konnte. Der Versuch der Gefäßnaht mißlang. Bei den Spannungsverhältnissen, die zwischen den beiden sich weit retrahierenden Gefäßstümpfen eintraten, glaube ich kaum, daß die Herstellung der Kontinuität des Gefäßlumens möglich sein wird, noch dazu, als man die gequetschten Ränder eliminieren muß. Dagegen wird durch Gefäßtransplantation zweifellos ein günstigeres Resultat erzielt werden können.

Im Falle Georgi wurde zunächst konservativ verfahren. Bei Auftreten von Gangrän und Steigerung der Körpertemperatur auf über 38° erschien es jedoch nicht ratsam, die Demarkation abzuwarten — aus vitaler Indikation wurde am 5. Tage nach dem Unfall die tiefe Oberschenkelamputation ausgeführt.

Beide Amputierte machten eine glatte Rekonvalescenz durch und konnten nach insgesamt 7 Wochen geheilt das Krankenhaus verlassen. Weniger befriedigend war der Erfolg bei dem 3. Verletzten (Fall Löschner) trotz des primären günstigen Befundes. Die Funktion war nach 8 Wochen eine sehr mäßige infolge Schlottergelenks, sekundärer deformierender Arthritis und einer Lähmung des linken Nervus peronaeus. Die Nachuntersuchung nach etwa 5 Monaten ergab eine gewisse Besserung, besonders durch Rückgang der Lähmung und durch größere Festigkeit im linken Knie. Die anfänglich gewährte Rente von 75% konnte auf 40% reduziert werden. Zweifellos wäre der Enderfolg hier ein bei weitem besserer gewesen, hätte es sich nicht um einen bereits 65 jährigen Patienten gehandelt, der durch hochgradiges Emphysem in seinem Allgemeinbefinden schwer beeinträchtigt war.

4. Die 4. Knieluxation sah ich am 5. IX. 12 im Knappschaftskrankenhause zu Klettwitz i. N.-Lausitz. Es handelte sich um eine 17 j. Dienstmagd (Marie Burisch), die beim Schreiten über Feld mit dem l. Fuß nach vorn ausglitt. Der Oberkörper verharrte in der Bewegungsrichtung nach vorn, fiel nach vorn über, so daß ihr Gesicht auf dem Boden aufschlägt, während das noch rückwärts befindliche r. Bein nach hinten ausrutschte. Mit weit gespreizten Beinen wurde das Mädchen auf der Erde liegend aufgefunden und sofort in das Klettwitzer Knappschaftskrankenhaus transportiert. Das l. Bein der sonst gesunden Pat. war im Knie überstreckt und im ganzen um 4 cm verkürzt. Auf der Streckseite sah man eine leicht stufenförmige Abknickung in der Gegend der Patella, der Quadriceps war erschlafft, in der Fossa poplitea zeigten sich die stark vorspringenden Konturen der Femurkondylen. Das Röntgenbild (Fig. 3—4) bestätigte die Diagnose einer Luxatio tibiae sinistrae completa nach vorn mit einer gleichzeitigen leichten Dislocierung der Tibia nach innen. Die Art. tibialis postica pulsierte deutlich. Die l. Wadengegend war stark geschwollen, die Haut prall gespannt. Das Umfangsmaß des größten Wadenumfangs betrug links 35¼ cm, rechts 29¾ cm (5½ cm Differenz!). Die Reposition durch Längszug und gleichzeitigen direkten Druck auf peripheres Femur- und proximales Tibiaende stieß auf keine Schwierigkeiten — auch hier bevorzugte ich die Chloroformnarkose. Zirkulationsstörungen traten nicht auf,

das tiefe Muskelhämatom in der l. Wade resorbierte sich allmählich. Nach 3 Wochen konnte die Schiene entfernt und mit Bewegungsübungen begonnen werden. Nach ungefähr einem Vierteljahr (am 30. XI. 12) wurde die Pat. mit leidlich guter Funktion entlassen. Der Gang war noch etwas hinkend, die Muskulatur des l. Beins im Durchschnitt noch um 2 cm schwächer als rechts. Zur besseren Fixierung des verletzten Knies erhielt sie eine Charnierlederhülse.

Dieser Fall interessiert besonders wegen seiner Aetiologie. Das hier vorliegende Trauma erscheint relativ geringfügig. Das kaum 1 Zentner wiegende Mädchen gleitet mit dem vorgesetzten linken Bein aus. Statt nun die natürlichste Abwehrbewegung — eine Reklination des Oberkörpers — auszuführen, sinkt derselbe nach vorn über. Die maximale Beugung im linken Hüftgelenk ist bald erreicht, der nach vorn fallende Rumpf wirkt weiter auf das im Knie gestreckte vorgestellte Bein, es kommt zur Ueberstreckung und schließlich nach Ruptur der Haltebänder zur Luxation des Kniegelenks.

In seiner Entstehungsweise erinnert unser Fall etwas an den von Heymann publizierten: ein 29 jähriger Brauer gerät beim schnellen Laufen mit dem rechten Fuß in ein Loch und fällt, während bei fixiertem rechten Fuß der Oberkörper die Propulsionskraft nach vorn beibehält, zu Boden. Der Unterschied liegt auf der Hand: hier ist der Unterschenkel fixiert, am Kniegelenk greifen an Rumpf und Oberschenkel, verursachen Hyperextension und schließlich die Luxation — in unserem Falle geschieht die Ueberstreckung durch direkte Wirkung des nach vorn fallenden Oberkörpers, der bei maximaler Beugung im Hüftgelenk mit dem Oberschenkel ein Ganzes bildet, auf das bereits gestreckte Knie (cf. Skizze).

Oberkörper



Hüftgelenk



Kniegelenk

Dieser letzte Fall war noch durch ein mächtiges Hämatom in der Wade kompliziert. Ein Riß in der Vena poplitea hätte eine gleichmäßige Schwellung des ganzen Unterschenkels infolge der venösen Stase im jenseits der Rupturstelle befindlichen Abschnitt zur Folge gehabt. Offenbar ist hier infolge des Kapselrisses der hinteren Wand ein kleinerer Seitenast der A. poplitea, die während ihres Verlaufes in der Kniekehle mehrere kleine Seitenzweige für das Gelenk wie für die benachbarten Muskeln abgibt, lädiert worden. Weitere Folgen für die Zirkulation hatte jedoch die Blutung nicht. Im Falle Löschner kam es noch zur nachträglichen Bildung eines Haemarthros, der nach einmaliger Punktion nicht wieder recidivierte.

Diese Schädigung des periartikulären Gewebes nach Knieluxationen ist fraglos eminent wichtig für das eventuelle Zustandekommen eines Kollateralkreislaufes nach Ruptur der Arterie. Bisher ist bei totaler Zerreißung

Fig. 3.

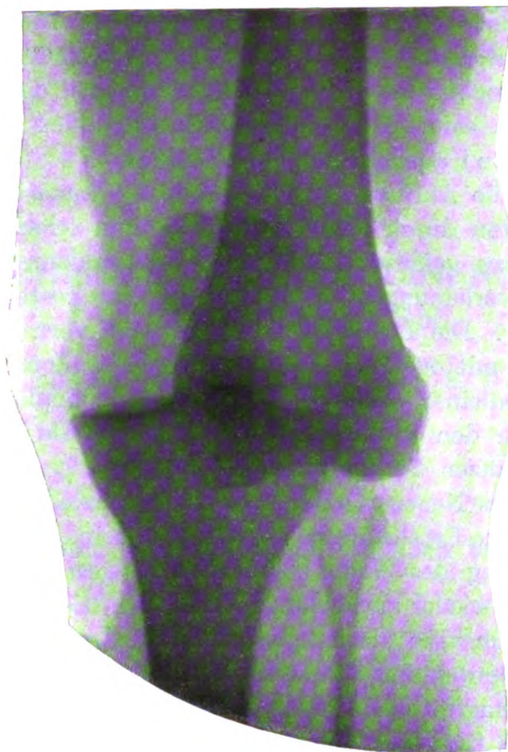


Fig. 4.



der A. poplitea allein kein Fall sicher bekannt, bei dem es nicht zu mehr oder minder ausgedehnter Gangrän gekommen wäre. Die theoretische Möglichkeit eines Kollateralkreislaufes ist an sich vorhanden, scheint aber in facto durch diese soeben beschriebenen Schädigungen des umgebenden Gewebes illusorisch zu sein. Ruptur beider Gefäße, der Arterie und Vene, führt nach Reichel ausnahmslos zur Gangrän.

Irrtümlich ist die Auffassung, daß gerade die Luxation der Tibia nach hinten am ehesten durch Reibung der hinteren scharfkantigen Gelenkfläche die A. poplitea gefährde. Wie Wißner zahlenmäßig nachgewiesen hat, sind die Gefäßverletzungen bei der Luxatio genu posterior sogar seltener als bei der anterior. Die Luxation der Tibia nach vorn ist die bei weitem häufigste, sie steht mit 40,4% (Cramer) obenan. Von den hier beschriebenen Fällen sind allein 2 durch Verletzung der A. poplitea kompliziert — Wißner hat von den vorderen Knieluxationen, die mit Gefäßläsionen einhergingen, im ganzen 21 zusammengestellt.

Verletzungen des Nervus tibialis und N. peronaeus communis scheinen nach den bisherigen Erfahrungen seltener zu sein. Im Falle Löschner konnte eine Lähmung des Wadenbeinnerven festgestellt werden, die aber nach etwa ½ Jahr wieder zurückging. Im Falle Riedel konnte man sich durch die Autopsie in vivo überzeugen, daß bei Ruptur beider Gefäße der Nerv allein der Ueberdehnung standgehalten hatte. Es mag dies außer der an sich größeren Zugfestigkeit eines stärkeren Nervenstammes auch mit in der anatomischen Lage des Nerven in der Kniekehle begründet sein. Der N. tibialis liegt dicht unterhalb der Fascia poplitea, während viel tiefer die Vena poplitea und unter ihr, unmittelbar an dem Knochen und der Gelenkkapsel die A. poplitea verläuft. Die Anspannung bei eintretender Luxation, mag eine solche nach vorn oder hinten vorliegen, muß natürlich bei den mehr in der Tiefe gelegenen Gefäßen eine ungleich stärkere sein als bei dem mehr oberflächlich gelegenen Nerven. Selbstverständlich können Quetschungen und daraus resultierende Funktionsstörungen des Nerven das Krankheitsbild besonders in der ersten Zeit nach einer Knieluxation komplizieren — die Prognose ist aber, wie wir auch an dem Falle Löschner zeigen konnten, nicht ungünstig.

Literatur.

Prahl, Zur Statistik der Luxationen der Gelenke. Diss. Breslau 1880. — Graf, Einige Bemerkungen zur Zerreißung der Kniekehlengefäße. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 90. — Otto, Ein Beitrag zu den traumat. Kniegelenksluxationen. Diss. Berlin, 1907. — Heymann, Zur Kasuistik der traumat. Luxationen des Kniegelenks. Diss. Leipzig 1910. — Reichel, Verletzungen und Erkrankungen des Kniegelenks und Unterschenkels. Handbuch der prakt. Chir. IV. Bd. — Wißner, Ueber Luxationen im Kniegelenk mit Verletzung der Arteria poplitea. Diss. Leipzig 1910. — Cramer, Kasuistik der traumat. Luxationen des Kniegelenks. Diss. Würzburg 1895. — v. Langer, Lehrbuch der systemat. und topograph. Anatomie.

XVIII.

AUS DEM

DIAKONISSENHAUSE PAULINENSTIFTUNG ZU WIESBADEN.

CHIRURG. ABTEILUNG: **SAN.-RAT DR. E. PAGENSTECHER.**

Ueber sog. eingeklemmte Hernien der Adnexe.

Von

Dr. **Alfred L. Matthey,**
ehem. erstem Assistenten.

Hernien der weiblichen Genitalien sind seit jeher bekannt und auch schon längst operiert worden (Astley Cooper). Aber bis jetzt besitzen wir immer noch kein pathognomonisches Symptom um sie sicher diagnostizieren zu können, solange keine Komplikationen vorhanden sind. Von vornherein wird es zweckmäßig sein zu unterscheiden zwischen Hernien der Adnexe — denn in der überwiegenden Mehrzahl der beobachteten Fälle waren die Adnexe, Ovarium und Tube, in toto im Bruchsack zu finden — bei Erwachsenen und solchen bei Kindern. Im Folgenden werde ich vorwiegend die letzteren zum Gegenstand der Besprechung machen.

Was die Häufigkeit im Vergleich mit den andern Brüchen anbelangt, so findet Hilgenreiner unter 2238 Fällen nur 7 von Hernien der Adnexe. Andere Autoren berichten über einen größeren Prozentsatz. Jedes Lebensalter ist vertreten. Nach Puech soll mehr als die Hälfte der Fälle kongenital sein (54 unter 85).

Hier stoßen wir auf eine Schwierigkeit, weil viele dieser Hernien überhaupt erst gelegentlich einer Einklemmung oder irgend einer anderen Komplikation diagnostiziert werden. Wir können also mit großer Wahrscheinlichkeit einen viel höheren Prozentsatz annehmen.

Damianos will diese klassische Einteilung zwischen kongenitalen und erworbenen Adnexhernien ganz verwerfen; der Bruch selbst sei nie

kongenital, sondern nur der Bruchsack. Es wiederholt sich hier das gleiche wie bei den Leistenbrüchen der Männer.

Auch wir möchten annehmen, daß eine angeborene peritoneale Ausstülpung conditio sine qua non ist für die Entstehung einer Hernie. Dagegen scheint der genannte Autor sich insofern zu widersprechen, indem er die vollkommene Schließung des Canalis Nuckii schon bei der Geburt als unangreifbare Tatsache annimmt. Von unserem Standpunkt aus scheint es mir wahrscheinlich, daß nur den „kongenitalen Brüchen“, d. h. denen mit angeborenen Säcken das Bürgerrecht in der Pathologie zukommen dürfte.

Es ist uns bei Operationen weiblicher Hernien Erwachsener aufgefallen, nicht nur wenn Netz oder Darm den Inhalt bildete, auch wenn sie völlig leer waren, daß der Bruchsack meist schlauchförmig oder am Ende keulenförmig war und der Hals nur durch einen sehr engen Kanal trat, was für kongenitale Anlage durchaus spricht.

Allen Berichten nach ist die rechte Seite viel häufiger afficiert als die linke. Man vergleiche die Verhältnisse der männlichen Leistenbrüche. Es wird den Anatomen vielleicht möglich sein, eine Erklärung der Tatsache zu geben. Es ist wohl anzunehmen, daß Ursachen, die dort angeführt werden, auch hier gelten, daß in der rechten Fossa iliaca die Druckverhältnisse oder besser gesagt, die Verteilung der inneren Druckschwankungen anders liegen als in der linken infolge der verschiedenen Anordnung der Eingeweide (Radix mesenterii, Flexura sigmoidea und dergl.), und das Ovarium der rechten Seite frühzeitig in den Bruchkanal eintreten lassen. Geschieht dies vorübergehend z. B. schon beim ersten Schreien, so ist man doch nicht sicher, ob hier eine „erworbene“ vorliegt, weil schon kongenital ein Aehnliches bestanden haben kann.

Eine von Schöller 1846 gemachte Beobachtung scheint mir beachtenswert zu sein. Dieser Autor fand bei der Sektion einer an eingeklemmter Adnexhernie gestorbenen Frau das Ligamentum rotundum der kranken Seite entschieden kürzer als das andere. Es wäre zu wünschen, diesen speziellen Punkt zu kontrollieren, weil im Falle einer Bestätigung wir ein wichtiges Moment für die Entstehung der Adnexhernien kennen lernen und zugleich besser verstehen würden, warum fast alle Adnexbrüche inguinal sind. Diese Bemerkung stimmt mit der schon alten Lehre von Malgaigne überein (die Hernia cruralis ist bei der Frau nicht häufiger als beim Mann). Das bringt uns zur Aetiologie und zwar

1. bei den sog. erworbenen Hernien, d. h. solchen, bei denen sicher bei Geburt der Kanal verschlossen war, auch der Bruchsack erst erworben ist. Der Grund für den Austritt eines Bruches ist dann derselbe wie bei andern Brüchen: Druck von innen gegen die Bauchwand; Anstrengung usw. Ob aber diese Momente genügen, um den bereits verschlossenen Kanal wieder für eine Peritonealausstülpung zu öffnen, muß zweifelhaft erscheinen, wie bereits angedeutet war.

2. Bei kongenitalen Hernien. Zwei Hauptmomente kommen in Betracht: Einerseits, und das ist für uns zuerst das Wichtigste, der innere Leistenring, d. h. beim Weib der Anfangsteil des Canalis Nuckii, darf noch nicht geschlossen sein. Damit es dabei aber zu Adnexbrüchen kommt, müssen andererseits die Adnexe sich in der Nähe befinden, nämlich oberhalb des Poupart'schen Bandes. Diese Bedingung trifft aber nicht mehr bei Erwachsenen zu, daher werden wir auch erworbene Adnexhernien bei diesen bezweifeln dürfen; wohl aber bei allen Individuen des ersten Kindesalters. Begünstigend wirken wird hier vielleicht die oben erwähnte Kürze des Lig. rotundum. Auch eine Kürze des Lig. infundibulo-pelvicum möchte ich für möglich halten. Diese Umstände halten das Ovarium höher, mehr in der Nähe des inneren Leistenringes. Und sind die beiden Postulate erfüllt, so wird sich das Ovarium seinen Weg durch den Nuck'schen Kanal bahnen können, nach dem Labium majus zu. Hier müssen wir wieder zweierlei Kräfte zu Hilfe rufen. Die erste Gruppe bilden reine physikalische Kräfte und vor allem lassen wir wieder, wie oben erwähnt, die Hauptrolle die Druckdifferenzen (Raumbeengungen) spielen. Dazu wirkt sicher die Schwere nicht unbeträchtlich, insofern als wir es aus einer Reihe von Betrachtungen schließen können, bei denen das Ovarium, der Schwere nach über die Tube gekippt gefunden wurde. Endlich ist noch die Zugwirkung seitens des Ligamentum rotundum zu besprechen, deren Wirkung allerdings bestritten ist (Damianos). Es ist richtig, daß diese Kraft in erster Linie auf den Uterus wirkt. Zugleich muß sie auch das Ovarium mehr dem Leistenring gegenüber bringen. Und wenn das Ligamentum entschieden kürzer als normal gefunden worden ist, macht es keinen Zweifel, daß dieser Umstand auf die Adnexlage einen großen Einfluß haben muß. Und das wird um so leichter vorkommen, als im Kindesalter die inneren Genitalien ihren definitiven Platz noch nicht gefunden haben, und das bringt uns zu der zweiten Gruppe.

Die Kräfte, welche hier in Betracht kommen, sind allerdings schwer zu schätzen und zu messen, ich werde sie unter dem allgemeinen Begriff „embryologische“ Kräfte fassen. In Analogie der Verhältnisse beim männlichen Geschlecht wird es nahe liegen, die Hernia ovarica inguinalis als einen Descensus ovarii zu deuten. Man könnte sie auch eine Ektopie nennen. So wäre es möglich, daß sie bereits intrauterin auftrete, ohne daß das Ovarium dabei dauernd vorliegt. Man wird bedenken, daß beim Fehlen einer Darmfüllung, der Atembewegungen, viel weniger Bauchdruckschwankungen in Betracht kommen. Wohl aber steht nichts im Wege, Wachstumsverhältnisse an den Organen, insbesondere auch an den Ligamenten, ebenso heranzuziehen wie für die normalen und pathologischen Hodenverlagerungen.

Zwei Tatsachen sprechen noch dafür: die oft konstatierte Doppelseitigkeit der Krankheit und das Zusammentreffen mit Mißbildungen der Genitalien (Jaboulay) (8), wie in dem von Makkas publizierten Fall, in welchem die Scheide blind endigte. Damianos will auch diese Auf-

fassung nicht als richtig gelten lassen, weil der Canalis Nuckii schon bei der Geburt geschlossen sei und weil das Ligamentum rotundum schon lange seinen direkten Zusammenhang mit dem Ovarium verloren habe. Das stimmt doch nur teilweise resp. für normale Verhältnisse. Ein Zug, insbesondere Kürze des Ligamente, muß aber doch indirekt durch Vermittlung des Uterus dahin wirken, die Adnexe der vorderen Bauchwand näher zu bringen.

Bei Erwachsenen, besonders bei älteren Frauen, erscheint die Diagnose verhältnismäßig einfach. Verdacht erregt die Anwesenheit eines derben charakteristisch empfindlichen Körpers von der Größe und Form eines Ovars (man beachte, daß sowohl cystische als auch maligne Degeneration vorkommt!). Die Angabe, daß dasselbe während der Menstruation etwas anschwelle und schmerzhaft werde, ist nicht eindeutig, da das Gleiche auch bei anderen Hernien der Frauen vorkommt. Die Differentialdiagnose hat hauptsächlich Cysten des Nuck'schen Kanals, Netzhernien, zumal mit Verwachsung und Knollenbildung des Netzes zu berücksichtigen. Schwierig kann sie gegenüber Fibromen des Ligamentum rotundum sein. Wenn ein solches reponibel ist, so kann es im Bauch nicht weit vom Uterus in der Nachbarschaft der Adnexe liegen wie ein Ovarium. Hier muß durch Vaginal- und Rectaluntersuchung der Nachweis geliefert werden, daß das Ovarium an anderer Stelle sich befindet resp. fehlt. Ueberhaupt gibt diese Untersuchung bei Ovarialhernien dahin die Entscheidung, daß Uterus und Adnexe nach dem Leistenkanal hin gezogen sind.

Anders bei Säuglingen und kleinen Kindern, bei welchen zwar die Rectaluntersuchung ausgiebig möglich, aber bei der Kleinheit und Zartheit der Adnexe ihre deutliche Abgrenzung kaum möglich ist. In den Lehrbüchern steht mit Recht im allgemeinen: Bei jedem Tumor der Leistengegend bei kleinen Mädchen ist immer an die Möglichkeit einer eventuellen Adnexhernie zu denken.

Wir meinen, daß man sich mit dieser Möglichkeit oft begnügen solle; eine „Diagnose“ ist das allerdings nicht. Gewiß kann man vor einer Operation die verschiedenen Möglichkeiten erörtern, denen man dabei begegnen kann. Aber es wäre nicht richtig, wenn nachher eine derselben zutrifft, sich einer richtigen Diagnose zu rühmen. Besser ist es, sich mit der allgemeinen Bezeichnung „Hernie“ zu begnügen. Die sämtlichen, als pathognomonisch für eine Adnexhernie kleiner Kinder gegebenen Symptome lassen meist im Stich. Daher sind schon alle in Betracht kommenden Verwechslungen vorgekommen.

Was die Komplikationen anbelangt, so geben auch diese Art von Brüchen leicht dazu Anlaß. Wenn die Hernie bei Erwachsenen bis dahin symptomlos geblieben ist, pflegen sich die ersten Erscheinungen gewöhnlich zur Zeit der Menses einzustellen: Dysmenorrhoe, periodische Anschwellung der Bruchgeschwulst, bisweilen auch Amenorrhoe, die Konzeptionsfähigkeit bleibt erhalten. Es kann zu Schwangerschaft in der im Bruchsack

liegenden Tube kommen. Es kann aber auch der Uterus in die Hernie einbezogen sein und die Gravidität sich im Bruche abspielen (Astley Cooper). Die häufigste Komplikation der Adnexhernien ist die sog. Einklemmung.

A priori könnte man annehmen, daß sie sich von einer Darmeinklemmung leicht unterscheiden läßt. Das ist aber nicht der Fall. Wie bei Netzeinklemmung, bei Divertikel- und Darmwandbrüchen können alle Symptome, welchen man bei einer Darmeinklemmung zu begegnen gewöhnt ist, vorhanden sein, so auch die Zeichen totalen Darmverschlusses. Ob in einem solchen Fall immer außer den Adnexen noch eine Darmschlinge im Bruchsack zu finden ist, ist nicht ganz bewiesen. Es sind Fälle publiziert, in welchen die Angabe dieses Befundes neben vollständigem Darmverschluß notiert ist, aber es gibt auch andere, in welchen die Krankengeschichten eine mangelhafte Auskunft enthalten. Das Erbrechen wird fast immer angegeben und gilt, wie in Fällen von Torsion von Ovarialtumoren, als allgemeine peritoneale Reizerscheinung. Wie bei Fällen von Netzeinklemmungen lassen sich auch die Darmverschlußerscheinungen auf das Konto reflektorischer Vorgänge setzen. Sie verhalten sich denn auch darin anders wie bei wahrem mechanischen Darmverschluß, indem sie milder resp. protrahierter verlaufen; auch nach mehreren Tagen ist kein rechtes Fortschreiten zum Schlimmeren, nicht der ausgesprochene Verfall des Allgemeinzustandes zu konstatieren. In unserem Falle bestanden die Symptome seit 2 Tagen. Auf dem Operationstisch erfolgte schon eine Darmentleerung. Hätte ich also eine Stunde früher operiert, so hätte man den Fall zu denen dauernden und totalen Darmverschluß gerechnet.

Wir kommen zu der wichtigen und noch nicht erledigten Frage: Wie kommt es zu den so oft konstatierten Einklemmungserscheinungen bei einer Adnexhernie? Bis jetzt hat man die sämtlichen Fälle erklären können entweder durch eine Stieldrehung oder eine richtige Stieleinklemmung.

a) Wie entsteht die Stieldrehung? Die beiden wichtigsten Theorien sind die von Schnitzler und die von Payr.

Schnitzler erklärt die Stieldrehung durch den ungleichen Widerstand, welchen die Wände des Leistenkanals dem Ovarium bei seinem Hindurchtreten bieten. Danach hätte die Stieltorsion zur Voraussetzung, daß zunächst die Adnexe reponiert waren und die Drehung zugleich mit einem Austreten des Bruches erfolgt. Die Theorie schließt sich offenbar an die an, welche die Drehung von Netz in Leistenbrüchen erklären soll, wonach das durch den engen Kanal hindurchgepreßte Netz sich aufdreht wie ein Lappen, den man in einen Lampenzylinder hineindrückt.

Payr's Theorie ist klassisch geworden und erklärt eine Drehung von bereits ausgetretenem Bruchinhalt. Sie besitzt einen allgemeinen Wert und läßt sich experimentell nachprüfen. Nach Payr verhält sich das Arterien- und

Venensystem unter einander wie ein Bogen zu seiner Saite. Anders ausgedrückt: Die Venen sind länger und dehnbarer. Bei jeder Stauung dehnen sie sich zuerst, um die vermehrte Blutzufuhr aufzunehmen. Bald aber kommt ein Augenblick, wo die Dehnung in gerader Linie nicht mehr möglich ist, weil das Venengeflecht an einem undehnbaren System (Bindegewebe und Arterien) festgehaftet ist. Die Venen müssen sich um die unbewegliche Gerüstachse drehen und so entsteht die Stieldrehung. Das soll natürlich geschehen, bevor die Arterien sich auch schlängeln.

Auch die Payr'sche Theorie kann nicht überall Anwendung finden.

In dem Fall, welcher Anlaß zu dieser Arbeit gab, scheinen beide angeführte Theorien nicht anwendbar. Wir haben einen ähnlichen Befund in der uns zugänglichen Literatur nicht gefunden. Der Stiel war nicht torquiert, auch der Bruchring nicht so eng, daß er an sich eine einschnürende Wirkung auf den Stiel ausübte. Trotzdem war das Ovarium in hohem Grade infarciert, wie bei einem eingeklemmten Organ typisch verändert.

Bei dem Versuch nun unseren Fall klar zu machen, bin ich zu folgenden Schlüssen gekommen. Bei einer Vorlagerung der Adnexe nach dem Labium zu haben wir im einfachsten Falle es mit einem bloßen Kippen der Adnexe zu tun, einerlei ob Ovarium oder Tube vorangeht. Fast immer kommt das Ovarium nach vorn zu liegen, wohl infolge seines großen Gewichtes und mehr noch seiner Form nach, wie wir oben geschildert haben. Durch dies Kippen über Tube und Lig. rotundum braucht es an sich noch nicht zu einer Zirkulationsstörung zu kommen, weil die spermatikalen Gefäße von oben herabkommen. Damit sie eintritt, scheinen mir, soweit ich sehe, nun noch 2 Momente eine Rolle spielen zu können, die sich zu jenem Kippen hinzugesellen.

1. Die Verschiedenheit in Blutdruck und Blutgeschwindigkeit in den innerhalb resp. außerhalb des Bauches gelegenen Teilen, welche bei jeder Bauchpresse zustande kommen muß, resp. die Differenz zwischen dem Druck, der auf dem Organ innen und außen lastet, und somit auch zwischen dem Widerstand, welcher der Blutbewegung sich entgegenstellt. Vielleicht kann es dadurch zu Stasen kommen, welche eine Einklemmung einleiten. Wir wollen hier keine exakte physiologische Formel, sondern mehr eine Andeutung geben.

2. Durch Vorlagerung des Ovariums nach vorne unten muß das Spermatikalbündel leicht gespannt werden, besonders wenn es etwa abnorm kurz wäre. In unserem Fall schien dies mir wenigstens bei der Operation deutlich der Fall zu sein. Am meisten muß dies sich bei den dünnwandigen Venen bemerkbar machen. Sie werden sich wie ein in die Länge gezogener dünnwandiger Schlauch hierbei in ihrem Lumen verengen. Es ist denkbar, daß dies so weit geschieht, daß es zu Strombehinderung, zu venöser Anschwellung des Organs kommt, und sich daran eine wahre Einklemmung einleitet, ähnlich wie in den Darmbrüchen bei der Koteinklemmung. Auch der dort bekannte

Mechanismus kann herangezogen werden, daß es zu einem Lumenverschluß kommen kann, wenn im Bruchring sonst korrespondierende Teile der Darmzirkumferenz gegen einander verschoben werden. Da nun die V. spermatica der Hauptabflußweg für das Blut des Ovariums statthat, halte ich es für möglich, daß auf diesem Weg die Stauung, Vergrößerung des Organs und hämorrhagischer Infarkt, wie wir ihn sahen, zustande kommt. Der Erklärungsversuch setzt, wie man sieht, ein plötzliches Hervortreten eines für gewöhnlich nicht im Bruch liegenden Ovariums voraus; hierbei ist dennoch eine relative Enge der Bruchpforte am ersten gegeben. Es kommt noch eines in Frage. Hat die beginnende kleincystische Degeneration, welche sich bei der mikroskopischen Untersuchung vorfand, eine Bedeutung? Sie muß unzweifelhaft schon vorher bestanden haben und ist als solche in so frühem Alter auffallend. Es ist wohl anzunehmen, daß sie mit schon früherem, offenbar nicht beobachteten Austreten des Ovariums zusammenhängt; sie mag aber auch die Dicke und Dehnbarkeit des Stieles beeinflußt haben und so ihrerseits eine Disposition bedeuten. Es wäre auf ihr Vorkommen jedenfalls mehr zu achten. Auch bei Erwachsenen finden sich die in Hernien liegenden Eierstöcke häufig pathologisch verändert.

Wenden wir uns zur Therapie. Die Indikation zur Radikaloperation einer freien Adnexhernie ist dieselbe wie bei jeder andern Hernie. Vielfach wird aber der Chirurg erst zugezogen, wenn Komplikationen eingetreten sind, meistens bei Kindern. Auch hier ist die Indikation gegeben: Herniotomie, Reposition, wenn die Einklemmung noch keine irreparable Veränderungen mit sich gebracht hat. Man kann da ziemlich weitherzig sein.

Die Reposition wird bedeutend erschwert durch die enorme Anschwellung, welche das Ovarium gegen die Norm erfährt. Eine Abschwellung wird nicht so schnell erfolgen, eine Verkleinerung durch Kompression an dem durchbluteten Organ nicht möglich sein.

Es ist notwendig, bei der Herniotomie den Leistenkanal weit herauf zu spalten und den Bruchring zu erweitern, um eine gute Freilegung und Besichtigung des Stieles bis zu der Stelle zu ermöglichen, an welcher er wieder normal wird. Ein Zurückdrehen einer event. Vorlagerung ist nur dann möglich. Ergibt sich, daß eine Resektion der Adnexe notwendig ist, so geschieht das nach allgemeinen Regeln. Bei Doppelseitigkeit der Hernie, auch falls es zu einer doppelseitigen Einklemmung gekommen wäre — was noch nicht beobachtet ist —, dürfte selbstverständlich nie die totale Kastration in so jugendlichem Alter gemacht werden.

Krankengeschichte.

Am 16. III. 12 mittags wird das Kind M., 3 Monat alt, in der Klinik aufgenommen. Die Mutter gibt an, das Kind sei bis jetzt gesund gewesen. Am 16. 4 Uhr morgens fing das Mädchen an unruhig zu sein und erbrach. Am Morgen beim Baden merkte die Mutter eine Schwel-

lung in der r. Leistengegend. Der angerufene Arzt machte vergebliche Taxisversuche. Um 12 Uhr wieder Erbrechen. Kein Stuhl seit dem 15. früh.

Befund: Gut entwickelter Säugling. Lungen, Herz ohne pathologischen Befund. In der r. Leistengegend, ein Finger breit oberhalb des Poupart'schen Bandes, nach dem Labium majus ziehend, sieht man einen ovoiden, hühnereigroßen Tumor. Haut unverändert. Der Tumor ist sehr hart, gibt überall gedämpften Schall und ist ganz irreponibel. Beim Schreien nimmt er an Volum zu und dringt bis in das Labium majus hinein.

Diagnose: Incarcerierte Leistenhernie. Die nähere Diagnose bleibt unentschieden. Auf Operationstisch Darmentleerung.

Operation (Matthey): Hautschnitt parallel dem Poupart'schen Band, der Längsachse des Tumors nach. Nach Spaltung der Aponeurose fällt man auf einen taubeneigroßen, schwarzviolett gefärbten Bruchsack, welcher sich leicht umwälzen und isolieren läßt. Sein Hals ist schmal, strangförmig und sehr hart. Der Bruchsack wird eröffnet, es entleert sich eine schwarze Flüssigkeit in sehr geringer Menge. Ein harter, blauschwarzer, nierenförmiger Körper (3 auf 2 cm), von einem bleistiftdicken Strang begleitet, kommt zum Vorschein. Das ganze ist als Adnexe zu deuten. Das Ovarium liegt vorn und medianwärts von der Tube. Beim leichten Herausziehen kommt das r. Uterushorn an das Orificium. Keine Stieltorsion; kein scharfer Einklemmungsring. Die ganze vordere Wand des Canals wird gespalten zwecks einer genauen Orientierung. Die blauschwarze Farbe des Stiels geht ganz allmählich in die normale über. Vor der Wandspaltung ließ sich der Stiel nicht weiter herausziehen. Da eine Erholung ausgeschlossen erscheint, Resektion der Adnexe dicht am Uterushorn. Einstülpung des Stumpfes unter zwei Peritonealfalten aus dem Ligamentum latum. Das Lig. teres ist nicht zu finden. Etagennaht. Mastisolverband. Mikroskopisch infarciertes Ovarium mit teilweise cystischen Degenerationen. Nach 4 Tagen Exitus.

Literatur.

Bosquette, Tromp. dans Hern. crur. étranglées. Lyon méd. 1908. Nr. 25. — Cooper, Astley, Oeuvres chirurg. (Trad. Chassaignac). P. 1837. — Damianos, Ueber die Stieldreh. d. Adn. bei Leistenbr. D. Zeitschr. f. Chir. 1905. Bd. 80. — Fischer, Weibl. Adn. als Inh. v. Ing. Hern. Arch. f. klin. Chir. Bd. 93. — Graser, Hdb. d. Prakt. Chir. 1902. Bd. III. — Grunert, Ovarialhernien. Arch. f. klin. Chir. 1905. Bd. 75. — Hilgenreiner, Seltene bemerkensw. Hern. Bruns' Beitr. 1910. Bd. 69. — Jaboulay, in Le Dentu et Delbet. Traité de chir. Bd. 7. — Jouin, Etude de l'Etrangl. etc. Th. de Bordeaux 1910. — Kennedy, Strang. Hern. of the ovar. etc. Brit. med. Journ. 1909. Nov. — Kirmisson, Malad. congénit. — Langemak, Brucheinkl. d. Adn. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 109. — Makkas, Hernia uter. ing. Ebenda. 1911. — Most, Die Path. u. Therap. d. eingekl. Hernien. Zentr. f. Chir. 1911. Nr. 14. — Malgaigne, Leçons cliniq. sur les hern. P. 1841. — Pagenstecher, E., Die klin. Diagn. d. Bauchgeschw. Wiesbaden 1912. — Payr, Ueber d. Urspr. d. Stieldreh. intraperit. geleg. Org. Arch. f. klin. Chir. 1902. Bd. 68. — Petrivalsky, Sur le mécan. de l'étrangl. etc. Lyon Chir. 1911. Bd. V. — Turgis, Hern. de l'ov. Bullet. et Mém. de la Soc. de chir. de Paris. 1898 févr. — Vaucher, De la hern. inf. de l'ovaire. Th. de Lyon 1895. — Veit, Handbuch der Gynäkologie. — Schnitzler, Freie u. incarc. Hern. Wien. med. Presse. 1904. Nr. 10 und 11.

XIX.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU FRANKFURT a. M.

DIREKTOR: **GEH.-RAT PROF. DR. L. REHN.**

Regenerierung des Choledochus nach Einlegen eines T-Rohres.

Von

Dr. **Karl Propping,**
Sekundärarzt der Klinik.

(Mit 3 Abbildungen.)

Die Heilung von Choledochusdefekten ohne besondere plastische Operationen durch Einlegen einer einfachen Gummirohrprothese ist in der Literatur mehrfach beschrieben worden. Ich nenne als Beispiele die Fälle von Jenckel[1]), Verhoogen[2]), Doberauer[3]) und neuerdings die Fälle von Wilms[4]). Das Gummirohr, das während der Regenerierung des Choledochus als Prothese diente, wurde entweder nach einiger Zeit entfernt (wie in den Fällen der ersten 3 Autoren) oder versenkt und seinem Schicksal überlassen (wie in den Fällen von Wilms). Bei der Wilmsschen Operation handelt es sich um eine Verbindung des Choledochusstumpfes mit dem Duodenum. Die guten klinischen Erfolge solcher Operationen sprechen für eine große Regenerationsfähigkeit der Gallengänge. Es fehlt aber noch an autoptischen Befunden über den Zustand eines so gebildeten Gallenganges genügend lange Zeit nach seiner künstlichen Etablierung. Auch die Tierversuche, die Arnsperger und Kimura[5]) auf Wilms' Anregung angestellt haben, geben keine reinen, unmittelbar für den Menschen gültigen Resultate.

1) D. Zeitschr. f. Chir., Bd. 104, S. 41.
2) Zentr. f. Chir., 1908, S. 790.
3) Bruns' Beiträge, Bd. 67, 1910.
4) D. Zeitschr. f. Chir., Bd. 119, 1912.
5) D. Zeitschr. f. Chir., Bd. 119, 1912.

Ich halte daher den nachstehenden Fall der Veröffentlichung für wert, weil bei ihm durch eine 2½ Jahre später vorgenommene Relaparotomie der Zustand des neugebildeten Choledochus revidiert werden konnte.

Bei der Frau Maria H., damals 36 Jahre alt, hatte sich nach einer Cholecystektomie wegen recidivierender Gallensteinanfälle eine totale Gallenfistel mit Icterus gebildet. Da der Zustand bedrohlich wurde, wurde 5 Wochen nach der Ektomie, am 3. XII. 09, die Relaparotomie vorgenommen, die folgenden Verlauf nahm (Dr. Propping): Die Narbe (Hakenschnitt) wurde wieder eröffnet und nach dem Proc. xyphoideus hin erweitert. Die Adhäsionen zwischen Leber, Magen und Duodenum wurden gelöst und man gelangte in der Tiefe in eine Absceßhöhle, in der ein dickgequollener Jodcatgutfaden (Kuhn'sches Catgut) schwamm. Trotz Säuberung der Gegend war die Orientierung über den Zustand der Gallengänge in dem schwieligen, zum Teil noch phlegmonösen Gewebe ohne weiteres nicht möglich. Es wurde darum dicht oberhalb des Duodenums das am lateralsten gelegene Gebilde des Lig. hepatoduodenale incidiert und glücklich der Choledochus eröffnet. Die eingeführte Sonde gelangte ohne Hindernis ins Duodenum, leberwärts stieß sie wenige Zentimeter oberhalb der Incisionsstelle auf ein Hindernis, das nicht passiert werden konnte. Der Choledochus wurde darauf mit der Schere leberwärts aufgeschnitten, und es zeigte sich nun, daß er je höher hinauf desto mehr in Narbengewebe umgewandelt war, bis er ungefähr in der Mitte des Lig. hepatoduodenale blind im Narbengewebe endigte. Oberhalb der narbig indurierten Strecke gelang die Auffindung des erweiterten Ganges leicht, das Narbengewebe wurde zum Teil excidiert und nun einfach die Schenkel eines T-Rohres in die beiden Enden des Choledochus

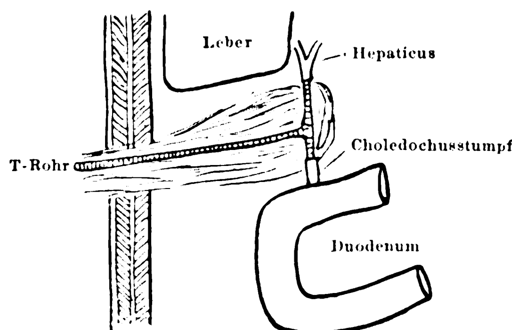


Fig. 1. Skizze des Verfahrens bei der 1. Operation.

eingeschoben und je mit einer Catgutnaht fixiert (Fig. 1). Die Strecke, die das Rohr frei durch den Raum lief, betrug 4 cm. Nach gehöriger Tamponade wurde die Bauchwunde in Etagen wieder geschlossen.

Der Verlauf nach der Operation war ohne Komplikationen, der Stuhl war vom 2. Tage an gefärbt, der Icterus ging langsam zurück. Das T-Rohr wurde nach 3 Wochen entfernt, worauf für einige Tage eine Gallenfistel entstand, die bei der Entlassung am 3. 1. 10 völlig geschlossen war.

Der gute Zustand war aber nicht von Dauer. Bereits einige Wochen nach der Entlassung fingen wieder Schmerzen in der Lebergegend an, die Haut wurde wieder gelb, der Stuhl hell. Dann kamen wieder Zeiten des Wohlbefindens, so daß Patientin eine Nachuntersuchung immer wieder hinausschob. Trotz der Remissionen wurde aber doch der Icterus wieder stärker, es trat heftiges Hautjucken hinzu. Der Kräftezustand ließ nach, der Appetit schwand,

so daß sich schließlich nach 2½ Jahren die Pat. wieder zur Aufnahme entschloß (am 13. IV. 12).

Wir fanden die Frau völlig olivgrau verfärbt, in äußerst reduziertem Zustand. Die Leber ragte fast bis zum Nabel, war druckempfindlich, die Milz überragte den Rippenbogen, der Stuhl war acholisch. Die Haut der Pat. war bedeckt mit Kratzdefekten.

Am 22. IV. entschlossen wir uns zur Relaparotomie (Dr. Propping). Die Narbe wurde wieder eröffnet, die starken Adhäsionen allmählich gelöst und die Leberpfortengegend und das Lig. hepatoduodenale nach Möglichkeit freigelegt. Ich erwartete nichts anderes, als daß der künstliche Choledochus wieder narbig entartet und auf der ganzen Strecke strikturiert wäre. Da ich infolgedessen nur dicht über dem Duodenum ein normales Choledochuslumen erwartete, incidierte ich hier wie bei der ersten Operation das am lateralsten gelegene Gebilde des Lig. hepatoduodenale und kam in den Choledochus hinein. Ich schob eine Sonde zuerst duodenumwärts und passierte ohne weiteres die Papille, schob dann leberwärts vor und drang zu meinem Erstaunen vollkommen ohne Hindernis bis an die Leberpforte heran. Erst hier bot sich für weiteres Vorschieben ein nicht zu überwindender Widerstand. Da es sich offenbar um eine neue Stenose in der Gegend der Leberpforte handelte, mußte ich versuchen, den Hepaticus oder einen seiner Aeste in der Leberpforte zu erreichen und gelangte beim Incidieren des dort gelegenen Schwielengewebes glücklich in einen fast kirschgroßen, mit Galle gefüllten Hohlraum. Zu entscheiden, ob der erweiterte Gang dem Hepaticus oder einem seiner Aeste angehörte, gelang mir nicht. Eine zirkuläre Naht des distalen Choledochus mit diesem erweiterten Gallengang glaubte ich bei dem schwieligen Gewebe und der Verstecktheit des Operationsfeldes nicht ausführen zu können. Ich entschloß mich daher

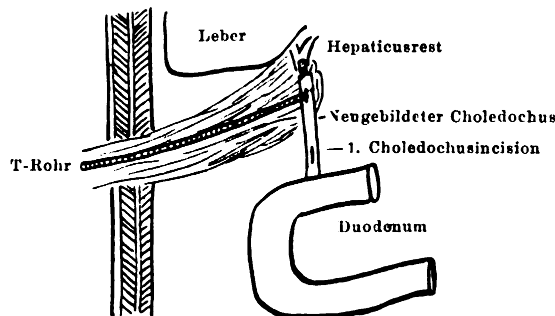


Fig. 2. Skizze des Verfahrens bei der 2. Operation.

wieder zu demselben Verfahren wie bei der ersten Operation. Das T-Rohr einfach in die Höhle hineinzulegen, war nicht möglich. Der leberwärts gerichtete Schenkel hätte in dem kurzen Gang keinen Halt gehabt oder wäre abgeknickt worden. Um aber möglichst dicht an die Strikturstelle heranzukommen, incidierte ich den Choledochus noch einmal, ca. 2 cm unterhalb der Stenose, also in dem Gebiet, in dem er bei der ersten Operation künstlich gebildet war. Auch hier war der Choledochus im Inneren nicht von einem normalen Choledochus zu unterscheiden. Die Epitheldecke war zusammenhängend und völlig intakt. Nun wurde wieder der eine Schenkel des T-Rohres duodenalwärts eingelegt, der andere in die beschriebene Gallengangshöhle der Leberpforte eingeschoben (Fig. 2). Das Rohr wurde so von dem Choledochus gut in seiner Lage gehalten und brauchte nicht weiter fixiert zu werden. Die wieder zurückgeklappte, stark geschwollene Leber legte sich gewissermaßen als vordere Wand auf den Defekt auf. Die erste Choledochusincision wurde mit einigen Catgutnähten versorgt,

die Bauchwunde nach gehöriger Tamponade und Drainage in Schichten geschlossen.

In den ersten Tagen nach der Operation bestand noch starke Schwäche, im übrigen war aber die Rekonvalescenz ungestört. Der Stuhl wurde nach einigen Tagen gefärbt. Aus dem Rohr flossen außerdem Mengen von 200—450 ccm Galle nach außen ab. Der Icterus ging nur sehr langsam zurück, jedoch verschwand das Hautjucken nach einigen Tagen. Das T-Rohr wurde erst nach 6 Wochen, am 30. V. 12, entfernt. Seitdem schloß sich die Wunde langsam, die anfängliche Gallenfistel versiegte. Bei einer Nachuntersuchung vor einigen Wochen fand ich die Pat. im allgemeinen gut erholt. Die Skleren waren nicht mehr ikterisch, dagegen war die Haut noch abnorm dunkel. Der Stuhl war gefärbt. Die Leber war noch vergrößert, aber bedeutend weniger als vor der letzten Operation.

Die Krankengeschichte läßt sich in ihren Hauptpunkten folgendermaßen zusammenfassen: Nach einer Cholecystektomie wurde der supraduodenale Choledochusabschnitt von einer strikturierenden Entzündung befallen, die zur Obliteration des Ganges und zu einer kompleten Gallenfistel führte. Bei der Relaparotomie wurde die stenosierte Partie durch die Schenkel eines T-Gummirohres überbrückt. Die Strecke, die das Rohr frei durch den Raum lief, betrug 4 cm. Bald nach der künstlichen Choledochusbildung trat von neuem Icterus auf, der nach 2½ Jahren zur zweiten Relaparotomie zwang. Es fand sich eine neue Stenose im Bereich der Leberpforte, der neugebildete Choledochus war völlig durchgängig, normal weit und unterschied sich in seiner Epithelauskleidung nicht von einem normalen Gallengang.

Wodurch die zweite Stenosierung in der Leberpfortengegend verursacht war, ist schwer zu entscheiden. Zwei Möglichkeiten sind gegeben: entweder hat die vernarbende Entzündung, die zu der 1. Relaparotomie führte, am Hepaticus noch weiter gespielt, so daß trotz des T-Rohres eine neue Stenose zustande kam, oder aber der obere Schenkel des T-Rohres hat während der 3 Wochen, die das Rohr lag, einen Decubitus der Hepaticuswand erzeugt und dadurch eine sekundäre Stenose verursacht. Gegen die letzte Annahme sprechen die Erfolge der Wilms'schen Operation, weil bei ihr das Drainrohr noch länger in situ bleibt, als in meinem Fall (nach den Tierversuchen Arnsperger's und Kimura's durchschnittlich 35 Tage). Wie dem auch sei, mir schien es vor allen Dingen wichtig, festzustellen, daß sich der ursprüngliche Choledochusdefekt durch das Einlegen der Prothese so regeneriert hatte, daß ein Unkundiger nichts mehr von einem früheren Defekt hätte wahrnehmen können. Diese Feststellung ist auch deshalb so wichtig, weil die Tierversuche Arnsperger's und Kimura's nicht besonders ermutigend für die künstliche Choledochusbildung beim Menschen wirken können.

Die beiden Autoren ersetzten einen Choledochusdefekt entsprechend der Wilms'schen Operation derart, daß sie ein einfaches Gummirohr auf der einen Seite in den Choledochus leberwärts, auf der anderen durch einen Schrägkanal ins Duodenum leiteten. Der frei durch die Bauchhöhle laufende Teil betrug gewöhnlich ca. 2—3 cm. Das Gummidrain wurde meist mit Großnetz umhüllt und dann versenkt. Bei diesem Vorgehen überlebten bei 18 Versuchen

an Hund und K.tze nur 7 Tiere die 3. Woche. 7 starben an Perforationsperitonitis, entweder durch Nahtinsufficienz oder nach Abgang des Röhrchens in den Darm durch ein Loch des neugebildeten Choledochus. Bei 3 Tieren, die die Operation gut überstanden und sich zuerst erholt hatten, bildete sich nach 30—60 Tagen eine hochgradige Stenose an der Einmündung des neuen Kanals in das Duodenum. Nur bei einem Hund, der am 30. Tage post operationem an Pneumonie zum Exitus kam, war weder Icterus noch Stenose nachweisbar. Die beiden Gefahren der künstlichen Choledochusbildung, die Perforationsperitonitis und die sekundäre Stenose, spielen also bei diesen Versuchen eine beherrschende Rolle.

Die Ergebnisse dieser Versuche können unmöglich auf den Menschen ohne weiteres übertragen werden. Arnsperger und Kimura weisen darauf hin, daß die Verhältnisse beim Menschen ungleich günstiger liegen. Der menschliche Choledochus hat größere Dimensionen, die Peritonitis wird durch Tamponade vermieden, und auch die Stenosegefahr kann beim Menschen nicht so groß sein wie beim Tier, sonst wären Wilms' Erfolge nicht möglich.

Die Fälle von Jenckel und Wilms und die Tierversuche Arnsperger's und Kimura's sind mit meinem Fall insofern nicht auf eine Stufe zu stellen, weil es sich bei jenen um eine Verbindung zwischen Choledochusstumpf und Duodenum gehandelt hat, also um einen Ersatz auch des retroduodenalen Teiles des Choledochus. Für das Wilms'sche Verfahren ist die Verbindung mit dem Duodenum Bedingung, weil ja das Röhrchen nur eine Zeitlang als Prothese dienen und nach Bildung des Ganges spontan per vias naturales abgehen soll. Bei Ersatz des Choledochus im supraduodenalen Abschnitt einfach ein Gummirohr zu versenken, wird kaum zu einem Erfolg führen. Das Röhrchen wird schwerlich den Weg ins Duodenum finden und bald zu Störungen Anlaß geben. Voelcker[1]) hat einen anderwärts operierten Fall, bei dem ein Gummirohr in den Choledochus versenkt worden war, nachoperiert, weil der Patient eine komplete Gallenfistel bekommen hatte. Bei der Operation steckte das Drain noch im Choledochus und hatte zur Obturation geführt.

Die Gummirohrprothese zum Ersatz des supraduodenalen Choledochusteils kann in verschiedener Art angewandt werden. Verhoogen schob einen Gummischlauch in den abführenden Choledochus, führte ihn frei durch das Wundbett bis zum Hepaticusstumpf, der 6 cm entfernt war, fensterte ihn hier, knickte ihn durch die Drainagetampons um und leitete ihn durch die Bauchwunde heraus (Fig. 3). Nach 12 Tagen entfernte er den Schlauch und es trat Heilung ein. Doberauer überbrückte den 4 cm langen Defekt, nachdem die hintere Wand durch Knopfnähte vereinigt war, durch ein einfaches Rohr, das in beide Stümpfe des Choledochus eingeschoben wurde, und entfernte es am 11. Tage post operationem mit der Kornzange aus der Tiefe. Es bildete sich eine Gallenfistel, die sich schloß. Der Patient lebte noch ¼ Jahr ohne Symptome von Gallenstauung.

1) Bruns' Beiträge, Bd. 72, 1911.

In meinem Fall wandte ich ein T-Rohr an aus dem einfachen Grunde, weil wir seit mehreren Jahren an der Rehn'schen Klinik zur Hepaticusdrainage T-Rohre anwenden und keine Nachteile davon gesehen haben. Das T-Rohr hat für die Ueberbrückung von Choledochusdefekten mehrere Vorteile. Es sitzt sicher und erhält die Kontinuität des Ganges besser als Verhoogen's Gummischlauch, indem die beiden Schenkel bei richtiger Technik der Einführung einen geraden Verlauf des neuzubildenden Ganges garantieren. Es leitet die gestaute Galle sicherer ab als das einfache Drainrohr Doberauer's. Falls durch den abführenden Schenkel, etwa durch Schwellung der Schleimhaut, eine Behinderung des Gallenabflusses eintritt, kann die Galle leicht durch das aus der Bauchwunde geleitete lange Rohr des T-Drains Abfluß finden. (In meinem Fall flossen nach der letzten Operation in den ersten Tagen nach der Einlegung des T-Rohrs 200—450 ccm der Galle

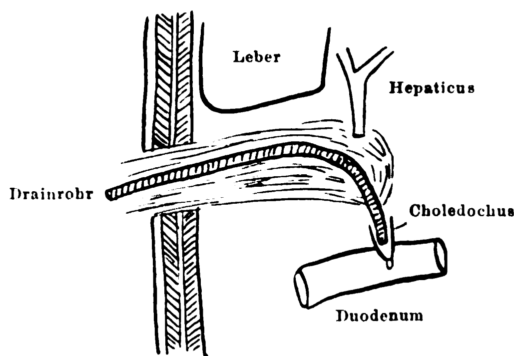


Fig. 3. Verhoogen's Fall (nach Jenckel).

nach außen ab.) So wird die Forderung Kausch' [1]), bei schwerem Icterus vor allem der gestauten Galle möglichst rasch und vollständig Abfluß zu verschaffen, durch Anwendung des T-Rohrs besser erfüllt, als durch ein einfaches Gummirohr. Schließlich ist das T-Rohr leichter extrahierbar als ein versenktes Gummidrain. Daß beim Herausziehen die Kontinuität des Ganges wieder zerstört würde, dafür sprechen unsere Erfahrungen bei der Hepaticusdrainage nicht. Ich glaube daher, daß das T-Rohr die geeignetste temporäre Prothese für Defekte des supraduodenalen Choledochus ist.

Die Frage, wie lange das Rohr liegen bleiben soll, wird durch unsere Fälle verschieden beantwortet. Nach Verhoogen's Fall scheint es, als ob 12 Tage genügten. In meinem Fall blieb das T-Rohr 3 Wochen liegen. Für Wilms Fälle muß man nach den Ergebnissen der Tierversuche annehmen, daß die Prothese ungefähr 35 Tage in situ bleibt. Da die Regenerierung des Choledochus in meinem Fall vollkommen war, wird die Zeit von 3 Wochen wohl sicher genügen. Es fragt sich sogar, da die sekundäre Stenose möglicher-

1) Arch. f. klin. Chir. 97, 1912.

weise auf Decubitus durch den einen Schenkel des T-Rohres hervorgerufen war, ob man nicht 14 Tage als höchst zulässige Zeit für Anwendung der Prothese gelten lassen soll. Weitere Erfahrungen müssen über diesen Punkt aufklären.

Die Anwendung einer Prothese hat vor allen plastischen Operationen den großen Vorzug der Einfachheit. Das Aufsuchen der Gallengangsstümpfe, ja schon die Freilegung des eigentlichen Operationsfeldes erfordert bei solchen Fällen wie dem meinigen so viel Zeit, daß eine möglichst einfache Versorgung der Gallengänge aus Rücksicht auf den Kräftezustand des Kranken geboten ist. Die Verwendung von Stücken der Gallenblase, von Fascien- oder Serosa-Muscularislappen setzen eine subtile Nahttechnik voraus und verlängern die Operation erheblich. Ob diese komplizierten Maßnahmen überhaupt mehr leisten, bleibt abzuwarten. Ein weiterer Vorteil der Prothese ist, daß sie selbst bei noch bestehender Eiterung, wo plastische Methoden kaum Aussicht auf Erfolg haben, mit Glück angewandt werden kann, wie mein Fall lehrt.

Die Einfachheit des Verfahrens hat mich bewogen, auch bei einem Fall von Defekt des retroduodenalen Choledochus das T-Rohr als temporäre Prothese anzuwenden. Die Patientin starb allerdings 12 Tage post operationem, so daß von einem Dauererfolg nicht die Rede sein kann, wegen der prinzipiellen Wichtigkeit des Falles aber möchte ich ihn doch hierher setzen.

Frau Katharina T., 48 J., wurde am 6. IV. 10 in die Klinik aufgenommen. Die Anamnese ließ in bezug auf Gallensteinleiden im Stich. Der Befund bei der Aufnahme war der einer Peritonitis der r. Leibseite: Spannung, Fehlen von Peristaltik. Die Temperatur betrug nur 36° (Collaps). Icterus bestand nicht. Die Laparotomie, die sogleich ausgeführt wurde (Dr. Propping), ergab eine akute Cholecystitis. Die Gallenblase war mit zahlreichen Steinen vollgepfropft. In den Gallengängen war kein Stein zu fühlen. Das Lig. hepatoduodenale und auch das Mesenteriolum der Gallenblase mit dem Cysticus zeigten ein grünliches, sulziges Oedem. Der Cysticus war äußerst morsch und brüchig. Da kein Icterus bestand und am Pankreas keine Schwellung zu fühlen war, beschränkte ich mich auf die Ektomie.

Die Operation wurde gut überstanden. Pat. war bis zum August gesund und arbeitsfähig. Symptome von Gallenstauung bestanden bis dahin nicht.

Seit Ende August traten Beschwerden auf: Icterus, Koliken, Appetitlosigkeit und Durchfälle. Der Urin war bei den Anfällen dunkelbraun, der Stuhl oft weißlich. In letzter Zeit Hautjucken.

Bei der Wiederaufnahme am 24. IX. 10 war die Pat. hochgradig ikterisch, die Leber geschwollen und der Stuhl entfärbt. Auf Grund des ersten Operationsbefundes stellten wir die Diagnose auf eine Striktur des Choledochus und entschlossen uns nach Vorbereitung mit Chlorcalcium, Gelatine per os und subkutan zur Relaparotomie (Dr. Propping).

Die Freilegung der Gallengänge war infolge derber Adhäsionen zwischen den Nachbargebilden äußerst mühsam. Schließlich gelang es, das Foramen Winslowi in den Narbenmassen zu finden und durch Eingehen mit dem Finger die Gebilde des Lig. hepatoduodenale anzuheben. Es war mir nicht möglich, ein dem Choledochus ähnliches Gebilde durch stumpfes Präparieren freizumachen. Ich hoffte nun, ähnlich wie in dem oben geschilderten Fall, oberhalb des Duodenums durch Incision den Choledochus finden zu können, punktierte vor der

Incision, um sicher zu sein, nicht etwa die Vena portae zu incidieren, und schnitt dann ein. Trotz eifrigsten Durchsuchens des Ligaments war von Choledochus keine Spur zu finden. Ich ging dann leberwärts suchend vor und konnte hier nicht weit von der Leberpforte einen großen Gallengang, den ich als den Hepaticus ansah, eröffnen. Ich mobilisierte das Duodenum, so gut es in dem Narbengewebe ging, brachte es aber bei weitem nicht so weit herauf, daß eine direkte Vereinigung möglich gewesen wäre. Eine Implantation wäre auch bei den schlechten Wundverhältnissen am Hepaticus höchst unzuverlässig gewesen. Ich entschloß mich daher zu dem Verfahren Jenckel's, schob den einen Schenkel des T-Rohres in den Hepaticus und leitete den anderen durch eine Witzel'sche Schrägfistel ins Duodenum. Die Strecke, die das T-Rohr überbrückte, betrug ca. 6 cm. Tamponade und Drain neben das T-Rohr, Schichtnaht der Bauchdecken.

Nach der Operation schwerer Collaps, der durch Infusion und Excitantien allmählich überwunden wurde. Nach 2 Tagen war der Stuhl gefärbt, aus dem T-Rohr floß keine Galle nach außen, dagegen aus dem Drain, das neben dem T-Rohr eingeführt worden war. Am 5. Tag trat eine cholämische Blutung ein, die trotz Tamponade nicht recht zum Stehen kam, sich täglich wiederholte und schließlich am 12. Tag post op. zum Exitus führte [1]).

Die Sektion zeigte, daß das T-Rohr richtig auf der einen Seite im Hepaticus und auf der anderen im Duodenum steckte. Der Schluß der Duodenalwand um das Drain war vollkommen. Für den Gallenfluß aus dem Nebendrain wurde keine Ursache gefunden. Wahrscheinlich lief Galle neben dem Schenkel des T-Rohrs aus dem erweiterten Hepaticus heraus. Der Choledochus war bis auf einen kleinen intrapankreatischen Teil obliteriert.

Der Fall beweist, daß es keine Schwierigkeiten macht, ein T-Rohr einerseits in den Choledochusstumpf resp. den Hepaticus, andererseits in das Duodenum nach Art der Witzelfistel einzunähen. Die Befürchtung, es könne bei Anwendung des T-Rohrs Duodenalinhalt rückläufig aus dem Rohr herausfließen, hat sich in meinem Fall nicht bestätigt. Die zweite Gefahr der temporären Prothese, daß bei ihrer Entfernung eine Duodenalfistel entstehen kann, kam bei dem frühzeitigen Exitus der Patientin nicht mehr in Frage. Jenckel erlebte bekanntlich diese sehr gefahrvolle Komplikation, obgleich das Drain auch nach Witzel'scher Art ins Duodenum eingeführt war.

Wenn man eine temporäre Prothese ins Duodenum führen will, so muß sie länger liegen bleiben als bei dem Ersatz nur des supraduodenalen Choledochusabschnittes, da der Schrägkanal des Duodenums große Neigung hat sich zu verschließen. Das geht aus den Erfolgen, die Voelcker mit der von ihm angegebenen transduodenalen Hepaticusdrainage gehabt hat, hervor. Voelcker führt zur Sicherung von Gallengangsnähten ein Drain durch die genähte Stelle, durch die Papille ins Duodenum und durch einen Schrägkanal aus dem Duodenum wieder heraus. Er zieht nach einiger Zeit (nach

1) Vielleicht wäre es richtiger gewesen, sich bei der Relaparotomie auf die Eröffnung des Hepaticus, also auf die Anlegung einer äußeren Gallenfistel zu beschränken, wie es Kausch (l. c.) empfiehlt. Die plastische Operation hätte dann bei günstigerem Allgemeinzustand der Patientin folgen können.

4—14 Tagen) das Drain aus dem Duodenum heraus und hat bisher bei 3 Fällen keine Duodenalfistel aus diesem Schrägkanal entstehen sehen. Die Neigung des Duodenalschrägkanals zur Stenose spielt auch bei den Tierversuchen Arnsperger's und Kimura's eine große Rolle. Man wird daher die Prothese ungefähr so lange liegen lassen, bis man auf Grund der Tierversuche annehmen kann, daß sich der Schrägkanal genügend epithelisiert hat, das ist ungefähr 35 Tage. Jenckel ließ in seinem Fall das Drain 23 Tage liegen, bei der Entfernung entstand ein großes Loch im Duodenum und dieser breiten Kommunikation schreibt Jenckel die gute Funktion des neuen Choledochus zu. Nach den Erfahrungen der Wilms'schen Operationen kann diese Ansicht nicht allgemein gültig sein, da Wilms ebenfalls den Schrägkanal bildet und trotzdem gute Funktion des neuen Ganges erzielt hat. Nach dem was wir von der Witzel'schen Fistel am Magen wissen, ist auch wohl anzunehmen, daß der Kanal seinen schrägen Verlauf nicht dauernd behalten wird, sondern daß er sich allmählich gerade richtet und kürzer wird.

Die narbige Stenosierung des Choledochus hatte in meinen beiden Fällen verschiedene Ursachen. Bei dem zuletzt mitgeteilten Fall fiel schon bei der ersten Operation eine grünliche Verfärbung und ein sulziges Oedem der Gewebe um die großen Gallengänge auf. Der Infektionsprozeß hatte also von vornherein um die Gallengänge gespielt und dadurch die Vernarbung herbeigeführt. In dem ersten Fall waren die Gallengänge bei der Cholecystektomie nicht verändert gefunden worden, erst nach der Ektomie kam es zur Obstruktion des Choledochus, und es fand sich bei der Relaparotomie in Eiter schwimmend ein dicker Catgutfaden. Wenn auch die Gallenfistel vielleicht als Operationseffekt anzusehen ist, indem ein Teil des Choledochus mit in die Ligatur geriet, so hat es doch den Anschein, als ob die Eiterung und dadurch die vernarbende Entzündung durch den Catgutfaden unterhalten worden wäre. Es ist in der Operationsgeschichte betont, daß der Catgutfaden ziemlich dick war, offenbar war seine Stärke daran schuld, daß er 5 Wochen nicht resorbiert wurde, sondern unverändert gequollen im Eiter lag. Kuhn selbst hat vor Anwendung zu dicker Fäden seines Steril-Catgut gewarnt. Der mitgeteilte Befund ist eine weitere Mahnung in dieser Hinsicht.

Zusammenfassung.

Es ist durch die Fälle von Verhoogen, Doberauer und den meinigen bewiesen, daß Defekte des supraduodenalen Choledochusabschnittes durch temporäres Einlegen von Gummirohrprothesen ausheilen können. Der Gang stellt sich nicht nur funktionell, sondern auch anatomisch wieder her. Das T-Rohr als Prothese hat den Vorteil, daß es die Kontinuität des Ganges gut erhält und der Galle einen sicheren Abfluß, eventuell nach außen, verschafft.

Für Defekte des retroduodenalen Choledochus kann das T-Rohr ebenfalls als temporäre Prothese dienen. Es besteht dabei aber die Gefahr, daß wie im Fall J e n c k e l, nach Entfernung des Rohrs eine Duodenalfistel entsteht. Das W i l m s'sche Verfahren vermeidet diese Komplikation mit größerer Sicherheit.

Die Methode der Protheseneinlegung ist in Notfällen, wenn die direkte Vereinigung der Gallengangsstümpfe oder des Gallenganges mit dem Darm nicht ausführbar ist, durchaus rationell.

XX.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU PRAG.

VORSTAND: PROF. DR. H. SCHLOFFER.

Zur Kenntnis des klinischen Bildes der Chondrodystrophia foetalis.

Von

Dr. **Wilhelm Jaroschy,**
Sekundärarzt der Abteilung.

(Mit 15 Abbildungen.)

Die Chondrodystrophia foetalis gehört zu jenen angeborenen Systemerkrankungen des Skeletts, die von den älteren Autoren unter dem Sammelnamen der fötalen Rachitis zusammengefaßt wurden. Erst in neuerer Zeit wurde sie durch die exakten Untersuchungen deutscher und französischer Autoren, besonders Parrot's und Kaufmann's, aus dem Gemenge der fötalen Rachitis als selbständiges genau charakterisiertes Krankheitsbild herausgehoben.

Besonders die anatomisch - histologischen Untersuchungen Kaufmann's und seiner Schüler haben dazu geführt, daß die Pathologie der Chondrodystrophia foetalis genau bekannt ist und daß wir im mikroskopischen Präparate von Knochen Neugeborener oder Föten die Chondrodystrophia foetalis von jeder anderen Knochenerkrankung sicher unterscheiden können.

Während aber die pathologisch-anatomischen und histologischen Befunde bei Föten und Neugeborenen durch diese Arbeiten bis ins kleinste Detail festgestellt waren, hat über die klinische Bedeutung der Chondrodystrophia foetalis, besonders über die Häufigkeit überlebender Fälle von Chondrodystrophia noch spät Unklarheit geherrscht.

Parrot, der dieses Krankheitsbild auch von Rachitis und Syphilis abgesondert hat, hat als erster (1876) unter dem Namen Achondroplasie

eine besondere Form des Zwergwuchses, ausgezeichnet durch Mikromelie, beschrieben, und Kaufmann, der bei seinen Föten sehr verschieden hohe Grade der Erkrankung feststellen konnte, hat die Meinung ausgesprochen, daß die leichteren Grade lebensfähig sein müßten, und hat die Zwerge Parrot's und Porak's als überlebende Fälle von Chondrodystrophia foetalis angesprochen, die er chondrodystrophische Zwerge nannte. Es gelang dann nachzuweisen, daß seit den ältesten Zeiten und bei allen Rassen chondrodystrophische Zwerge vorgekommen sein müssen. Bei Regnault finden sich zahlreiche Abbildungen von Zwerggestalten aus Geschichte, Kunst und Mythologie, die mit großer Wahrscheinlichkeit als Darstellungen chondrodystrophischer Zwerge aufgefaßt werden können.

War nun auch die Möglichkeit des Ueberlebens eines chondrodystrophischen Kindes sowie das Vorkommen chondrodystrophischer Zwerge zu allen Zeiten bewiesen, so machte man sich über die Häufigkeit dieser Zwerge lange Zeit eine falsche Vorstellung. Bis vor wenigen Jahren wurde das Ueberleben eines chondrodystrophischen Neugeborenen für eine große Seltenheit gehalten, und es fehlten Beobachtungen, die sich über eine Reihe von Jahren erstreckten. Inzwischen ist eine größere Zahl besonders klinischer Arbeiten erschienen, die unsere Kenntnis vom klinischen Bilde der Chondrodystrophia foetalis erweitert und uns Ueberlebende jeder Altersstufe gezeigt haben.

Apert sprach 1901 von etwa 20 bekannten Fällen. Parhon, Shunda und Zalplachta sammelten 1905 42 Fälle. Schrumpf 1907 35 sichere Fälle, Kayser aus der französischen und englischen Literatur 27 Fälle. Die letzten zusammenfassenden Arbeiten vom klinischen Standpunkte sind in der deutschen Literatur die Arbeiten von Frangenheim und Siegert; in der französischen von Marfan und Apert. In einer ganz neuen Zusammenstellung von Siegert, die den größten Teil der bekannten Fälle enthält, finden sich 53 Weiber und 50 Männer.

Diese neueste Statistik widerlegt auch, wie gleich bemerkt sei, die sich lange in der Literatur findende Behauptung, daß die Chondrodystrophia bei Frauen viel häufiger sei als beim Mann, ein Irrtum, der für Föten schon widerlegt und bereits von Schrumpf als unwahrscheinlich hingestellt worden war, der die Vermutung aussprach, daß chondrodystrophische Weiber wohl deshalb häufiger vom Arzte beobachtet werden, weil sie infolge ihrer Beckenenge oft geburtshilflichen Beistandes bedürfen.

Bisher herrschte in allen Arbeiten die Behauptung vor, daß die Mehrzahl der mit Chondrodystrophia foetalis behafteten Kinder tot geboren werde oder bald sterbe, so daß ein Ueberleben zu den Ausnahmen gehört. Dagegen sagt Siegert, daß die Zahl der Föten und bald nach der Geburt gestorbener Kinder lange nicht die Zahl der Ueberlebenden erreicht.

Das Alter der beschriebenen Fälle schwankt von einigen Tagen bis zum Greisenalter.

Simmonds sah ein 4 Tage altes Kind, Moro, Paltauf, Johannessen Kinder im Alter von 4, 6, resp. 9 Wochen. Dagegen kennt Parker einen 80 jährigen Mann, der älteste bekannte chondrodystrophische Zwerg. Bei Marfan findet sich die Abbildung einer 75 jährigen Frau mit ganz charakteristischem Aussehen. Einzelne Fälle, so 2 Fälle von P. Marie, sind durch mehrere Jahre beobachtet worden.

Ueber die Aetiologie der Chondrodystrophia foetalis herrscht auch heute noch das tiefste Dunkel. Früher wurde sie wegen der häufigen, rein äußerlichen Aehnlichkeit mit Rachitis zusammengeworfen, eine Anschauung, die auch von denen, die eine intrauterine Rachitis anerkennen, fallen gelassen worden ist.

Häufig wurde auch die Chondrodystrophia als thyreogene Skeletterkrankung aufgefaßt und mit Kretinismus und Myxödem in Zusammenhang gebracht, ein Irrtum, der neben der Aehnlichkeit des Gesichtsausdrucks zum großen Teil darauf zurückzuführen ist, daß Virchow seinen chondrodystrophischen Foetus mit Tribasilarsynostose für angeborenen Kretinismus hielt.

In neuester Zeit hat Sumita aus Kaufmann's Institut auf Grund exakter Untersuchungen neben der neuerlichen genauen Abgrenzung der Chondrodystrophia foetalis von der Rachitis, Osteogenesis imperfecta, Phokomelie speziell auch nachweisen können, daß die Schilddrüsenbefunde bei den untersuchten Fällen von fötalen Skeletterkrankungen keine Aehnlichkeit mit den bekannten Schilddrüsenbildern beim Myxödem und Kretinismus haben, vielmehr fast völlig mit den normalen Kontrollpräparaten übereinstimmen. Es erscheint auch erwiesen, daß das Fehlen des Schilddrüsensekrets im fötalen Leben nicht zu Ausfallserscheinungen führt, sondern im Sekret der mütterlichen Thyreoidea einen genügenden Ersatz findet. Eine ungenügende Funktion der Schilddrüse ist also jedenfalls nicht die Ursache der Chondrodystrophia foetalis.

P. Marie faßt die Achondroplasie als Autointoxikation auf und vermutet in den Knorpelveränderungen eine sekundäre Manifestation einer allgemeinen Dystrophie, die in einer Störung der Funktion oder Entwicklung drüsiger Organe ihre Ursache habe.

Gleichfalls auf eine Störung der Drüsen mit innerer Sekretion, besonders der Geschlechtsdrüsen, führten Parhon, Shunda und Zalplachta die Chondrodystrophia foetalis zurück, und zwar soll nach ihrer Hypothese im Gegensatze zum Riesenwuchs, dem eine Ueberfunktion der Hypophyse, der Thymus und der Schilddrüse bei gleichzeitiger Funktionsschwäche der Geschlechtsdrüsen zugrunde liegen soll, das Gegenteil Hypersekretion, resp. vorzeitige Aktivität der Sekretion der Geschlechts- und Hyposekretion der anderen Drüsen, die Ursache der Störung sein.

Die Autoren konnten für diese interessante Hypothese eine Reihe von experimentellen und klinischen Tatsachen anführen. Poncet und Leriche hielten wenigstens einen Teil der chondrodystrophischen Zwerge

für die letzten Reste einer alten Zwergrasse, ähnlich der Teckelrasse bei Hunden.

Dagegen spricht aber, daß gerade die schweren Grade der Chondrodystrophia foetalis absolut nicht lebensfähig sind und daß, von verschwindenden Ausnahmen abgesehen, chondrodystrophische Weiber auf natürlichem Wege nicht gebären können. Bei Teckeln findet sich histologisch kein Zeichen von Chondrodystrophie.

Besonders französische Autoren sehen die Ursache der Chondrodystrophie in einer Intoxikation oder Infektion der Mutter. Die Fälle von Zwillingsgeburten mit nur einem chondrodystrophischen Kind, ebenso unsere Fälle, wo ein chondrodystrophischer Mann mit 2 gesunden Frauen chondrodystrophische Kinder hatte, sprechen stark für die Unrichtigkeit dieser Annahme. Tuberkulose, Syphilis, Alkoholismus, Leber- und Nierenerkrankungen, Störungen der Schilddrüsenfunktion der Eltern oder eines Teiles, ferner degenerative Einflüsse infolge von zu naher Kreuzung sind in einzelnen Fällen mit mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit angeschuldigt worden. In einem Falle von Cavazzani hatte die Mutter während der Gravidität sehr große Mengen von Thyreoideatabletten eingenommen.

Bei der großen Häufigkeit der Syphilis und Tuberkulose kann es nicht wundernehmen, daß auch die Mutter eines chondrodystrophischen Kindes ein oder das andere Mal von einer dieser Affektionen befallen ist. Jedenfalls gehen alle diese Theorien nicht über wenig sichere Hypothesen hinaus. Bleibt noch die Annahme einer Hemmungsbildung, wenn auch nicht als Hemmungsbildung im Sinne der mechanischen Theorien (Franqué, Rindfleisch und Wiesermann), welche mechanische Verhältnisse in der Eihöhle respektive Wachstumshemmung durch die zu enge Haut als Krankheitsursache aufstellten.

Dagegen spricht für die Auffassung der Chondrodystrophie als Hemmungsbildung im Sinne Kaufmann's, Lampe's und Dieterle's, die in diesem Prozesse ein Vitium primae formationis, eine Störung der ersten Bildung des Knorpels sehen, die recht häufige Erblichkeit des Leidens, die Möglichkeit degenerativer Einflüsse und die nicht seltene Kombination mit anderen Mißbildungen, besonders bei den nicht überlebenden Fällen.

Der einzige ätiologische Faktor, der in einer größeren Anzahl von Fällen mit Sicherheit von Bedeutung gewesen ist, ist die Heredität. Erblichkeit selbst in mehreren Generationen sowie familiäres Vorkommen findet sich mehrfach in der Literatur verzeichnet.

Die Vererbung kann sowohl vom Vater wie von der Mutter erfolgen. Sie kann direkt sein und sich durch mehrere Generationen erstrecken. Apert und Lannois haben 1905 12 Beobachtungen von familiärer Achondroplasie zusammengestellt.

Andererseits können auch wieder in einer Familie nach mehreren ge-

sunden Kindern ein oder mehrere chondrodystrophische erscheinen oder von Zwillingen nur einer erkrankt sein (L. Müller, Klein, Hutchinson).

Der erste und lange Zeit einzige bekannte Fall von Erblichkeit war der von Porak: eine 27jährige mikromele Zwergin, die durch Kaiserschnitt von einem ebensolchen Kinde entbunden wurde. Seitdem sind mehrere derartige Fälle bekannt geworden, von denen einige erwähnt seien. Boekh sah 4 Chondrodystrophische in 6 Generationen, Parker beobachtete einen 80jährigen Vater mit 2 über 50 Jahre alten Söhnen; da in der Generation des Großvaters 3 Fälle von Chondrodystrophie (er selbst und 2 Brüder) vorgekommen waren, so sind dies 6 Chondrodystrophische in 3 Generationen. Im Falle Kayser war der Vater ein Zwerg, Basset beschrieb eine Familie, wo eine gesunde Frau mit einem zwerghaften Mann 6 Kinder hatte, die letzten zwei davon chondrodystrophisch. Eichholz sah 3 Fälle, sämtlich weibliche Mitglieder einer Familie. Poncet und Leriche, Peloquin sahen je 2 Geschwister von gesunden Eltern, Lommel ein chondrodystrophisches Zwillingspaar. Endlich haben Franchini und Zanasi über die Heirat zweier chondrodystrophischer Zwerge berichtet, aus deren Ehe ein gleichfalls chondrodystrophisches Mädchen stammte, das zur Zeit der Publikation 12 Jahre alt war.

Die Autoren sehen in diesem Falle eine besondere Stütze für die von Apert ausgesprochene Ansicht, daß die Achondroplasie aufzufassen sei als: „une varieté speciale de l'espèce humain, ou tout au moins une variation bien caracterisé et hereditaire du type humain", eine Annahme, die aus denselben Gründen, wie die einer eigenen Rasse unhaltbar ist. In einzelnen Fällen wurde gefunden, daß ein oder beide Eltern von kleiner Statur waren, ohne Zeichen der Erkrankung zu bieten (Poncet und Leriche).

Auch unsere Fälle entstammten einer Familie, in der in 2 Generationen 4 chondrodystrophische Zwerge vorgekommen sind; der Vater, 2 Töchter und ein Sohn neben 2 normalen Kindern. Von besonderem Interesse ist, daß die chondrodystrophischen Kinder von zwei verschiedenen gesunden Müttern stammen, ein, soviel ich sehe, noch nicht beobachtetes Vorkommnis.

Da die Zahl der beschriebenen Fälle von überlebenden Chondrodystrophischen keine sehr große ist, da ferner die Kenntnis dieses Krankheitsbildes noch immer wenig verbreitet und wohl noch mancher hierher gehörige Fall unter falscher Diagnose segelt, da ferner in manchen Fällen, so auch in einem der unseren, die Notwendigkeit eines orthopädisch-chirurgischen Eingriffs diese Fälle auch vom therapeutischen Standpunkte aus zu nicht unwichtigen macht, dürfte es gerechtfertigt sein, die Fälle chondrodystrophischen Zwergwuchses mitzuteilen, welche wir beobachten konnten, zumal sie in einzelnen Punkten nicht unwesentlich von der Mehrzahl der bisher bekannten abwichen.

Ehe ich auf das klinische Bild der Chondrodystrophie eingehe, noch einige kurze Bemerkungen über die Nomenklatur und pathologische Anatomie. Es sind heute noch 2 Bezeichnungen im Gebrauch: in der französischen, englischen und italienischen Literatur der von Parrot eingeführte Name:

Achondroplasie, in der deutschen der von Kaufmann stammende Name: Chondrodystrophia foetalis. Letzterer drückt am exaktesten das Wesen der Erkrankung aus, die auch von Parrot als „une distrophie du cartilage primordial" charakterisiert wurde. Doch ist auch gegen den Namen „Achondroplasie" nichts einzuwenden, da auch er nicht zu Verwechslungen Anlaß geben kann.

Sowohl der irreführende Name „fötale Rachitis" als auch alle anderen im Laufe der Zeit vorgeschlagenen sind fallen gelassen worden. Mikromelie ist nur als Bezeichnung eines Symptoms gelten zu lassen; unter Phokomelie versteht man heute eine Defektbildung im Sinne Schwalbe's, deren höchster Grad der Mangel des Anlagekeimes der ganzen Extremität wäre, also eine quantitative Anomalie, während die Chondrodystrophia foetalis eine qualitative Anomalie ist.

In der deutschen Literatur ist der Name Chondrodystrophia foetalis allgemein gebräuchlich. Die Behauptung Hutinel's, daß die deutschen Autoren die Erkrankung als fötale Rachitis bezeichnen, ist ein Irrtum. Ebenso kann der Ausspruch Marfan's und Apert's (1911), daß die Bezeichnung Chondrodystrophia foetalis für die deutschen Autoren „un sens beaucoup plus vaste et beaucoup plus vage" habe, als die französische Achondroplasie, nicht unwidersprochen bleiben. Daß sich nicht in vielen Fällen von Chondrodystrophia hypoplastica ein kongenitales Myxödem verbirgt, wie Marfan meint, ist durch die jüngsten Arbeiten aus Kaufmann's Schule (Sumita) wohl ganz sichergestellt. Die Chondrodystrophia hyperplastica ist viel zu selten als daß ihr alle als Achondroplasie beschriebenen Fälle entsprechen könnten, wie M. meint. Ueberdies verwischen sich meist im späten Leben die einzelnen Formen. Es ist also wohl richtig anzunehmen, daß es sich vielleicht von einigen Fällen abgesehen, bei der als Achondroplasie resp. als Chondrodystrophie bezeichneten Skeletterkrankung um denselben Prozeß handelt.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen, welche der hier in Rede stehenden Affektion zugrunde liegen, sind in zahlreichen, ausführlichen, meist an Föten und Neugeborenen angestellten, ausgezeichneten Untersuchungen klargestellt worden, so daß es sich erübrigt, näher darauf einzugehen, und es sei nur kurz darauf hingewiesen, daß das Wesen des Prozesses eine Dystrophie des Primordialknorpels und ein frühzeitiges Aufhören der enchondralen Knochenbildung ist. Besonders die langen Röhrenknochen bleiben stark in ihrem Wachstum zurück, was eben zu der charakteristischen Mikromelie führt. Die periostale Knochenbildung ist normal, öfters sogar gesteigert, so daß die Knochen ihre gewöhnliche oder selbst eine größere Dicke und Dichte als normal erreichen. Jene Knochen dagegen, welche sich ohne knorpeliges Zwischenstadium entwickeln (Clavicula, Rippen, Schädelkapsel) erlangen annähernd ihre normale Form.

Nach Kaufmann äußert sich der krankhafte Prozeß am Knorpel in 3 Formen, indem der Knorpel sich entweder im Zustande des Stillstehens (Chondrodystrophia hypoplastica) befindet, in übertriebener, undisziplinierter

Weise wuchert (Chondrodystrophia hyperplastica) oder sich endlich im Zustande der Erweichung befindet (Chondrodystrophia malacica).

Die erste Form ist die weitaus häufigste, die malazische beim Lebenden noch nicht beobachtet.

Das mikroskopische Verhalten der Knochenknorpelgrenze bei dem untersuchten Föten und Neugeborenen ist so charakteristisch, daß man mit Recht sagen kann, es sei das einzige wirklich pathognomonische Zeichen der Chondrodystrophie. Beim Erwachsenen wurden histologische Untersuchungen nur überaus selten ausgeführt.

Frangenheim konnte als erster durch histologische Untersuchungen von Knochenscheiben, die er bei Osteotomien bei 2 Fällen (12- und 13jährige Knaben) gewonnen hatte, die Diagnose Chondrodystrophie sicherstellen und den seit Ebert und Urtel bekannten Periostreifen nachweisen.

Bei diesem für die Chondrodystrophia charakteristischen, in seiner Entstehung noch nicht ganz geklärten Phänomen, handelt es sich darum, daß eine dünne, oft gefäßhaltige Bindegewebslamelle entsprechend der Knochenknorpelgrenze der Epiphyse gegen das Zentrum zu eindringt. Dieser Streifen ist sowohl für das Aufhören des Wachstums, als auch für die Entstehung von Verkrümmungen von größter Bedeutung. Nach Kaufmann hört da, wo der Periostreifen sich eingeschoben hat, die enchondrale Knochenentwicklung und damit das Längenwachstum zuweilen ganz auf.

Da aber dieser Periostreifen nur höchst selten den ganzen Querschnitt durchdringt, so wächst der Knochen auf der vom Streifen freien Seite weiter, wodurch naturgemäß Verbiegungen und selbst Verschiebungen des Epiphysenknorpels nach der Seite des Streifens entstehen müssen. Diese direkte Verschiebung ist besonders an den Rippen zu sehen. Außer dieser ungleichmäßigen Wachstumsenergie infolge der Ausschaltung eines Teiles der Wachstumsfläche durch den Periostreifen, kommen noch andere Momente, wie es scheint, für die Verkrümmungen in Betracht, und zwar ist nach Urtel und Ebert ein Teil dieser Verbiegung nur vorgetäuscht und entspricht einer Steigerung der physiologischen Krümmung durch die Behinderung des Längenwachstums. Außerdem kann aber ungleichmäßiges Wachstum noch bedingt sein durch eine Verschiebung der Epi- gegen die Diaphyse, infolgedessen die Wachstumsachse gebogen wird und welche besonders durch Erweichung des Knorpels ermöglicht wird (Schmidt). Es ist klar, daß bei der großen Bedeutung des Periostreifens für das Zustandekommen der Verkrümmungen, diese sich meistens an der Epiphysengrenze finden und daß ferner in jenen Fällen, wo der Streifen nicht auf der Seite der physiologischen Krümmung eindringt, es nicht zu einer Steigerung der letzteren kommt, sie im Gegenteil aufgehoben oder in eine entgegengesetzte verkehrt ist. Bei den Verkrümmungen dagegen, die allein durch Knochenweichheit entstehen, ist die normale Krümmung gesteigert (Rachitis, Osteomalacie), ihr Sitz ist in der Hauptsache der Diaphysenschaft. Der Periostreifen soll

um so stärker aufzutreten, je kräftiger die periostale Wucherung einsetzt.

Die typischen Knorpelknochenveränderungen sind aber nicht auf die langen Röhrenknochen beschränkt, sondern sind auch an den kurzen Knochen zu finden, so an Fingern und Zehen, Becken, Schädelbasis, Wirbeln. An der Schädelbasis ist eine vorzeitige Synostose des Os tribasilare ein häufiger für die Chondrodystrophie durchaus charakteristischer Befund, die zu einer Verkürzung der Schädelbasis und zu einer Steilstellung des Tribasilare führt. Diese Kyphose des Schädelgrundes äußert sich in einer Verkleinerung des Basalwinkels, der beim Neugeborenen bedeutend größer, beim Erwachsenen normal etwa 110° beträgt. Es würde den Rahmen dieser Arbeit überschreiten, näher auf diese lange Zeit viel umstrittene Veränderung einzugehen und es sei nur erwähnt, daß sie bei den untersuchten Föten in einzelnen Fällen trotz Einziehung der Nasenwurzel nicht gefunden wurde. Die klinisch am Schädel wahrzunehmenden Veränderungen und der kretinistische Gesichtsausdruck beruhen nicht allein auf dieser Synostose, sondern sie sind „das Resultat des gesamten abnormen Wachstums der betroffenen Schädelbasis und Gesichtsknochen". Man findet übrigens am Schädel auch noch andere prämature Synostosen. Prämature Synostosen zwischen Wirbelkörper und Bogen, respektive zwischen Körper und Seitenteilen des Os occipitis, sind es auch häufig, die zu der nicht selten vorkommenden Frontalstenose des Wirbelkanals und zur Enge des Hinterhauptsloches führen. Was sonst an pathologisch-anatomischen Veränderungen speziell der langen Röhrenknochen für den Kliniker von Interesse ist, läßt sich größtenteils klinisch besonders im Röntgenbilde feststellen.

Das chondrodystrophische Becken haben Breus und Kolisko in ihrem bekannten Werke eingehend beschrieben.

Im klinischen Bilde ausgesprochener Fälle von Chondrodystrophie ist das Kardinalmerkmal in allen Stadien, vom Fötalleben bis ins Greisenalter, der unproportionierte mikromele Zwergwuchs kongenitaler Anlage. Charakteristisch sind ferner Veränderungen am Schädel, die in Makrocephalie und in einer Einziehung oder Abplattung der Nasenwurzel bestehen, die meistens bedingt wird durch eine Verkürzung der Schädelbasis, und die Föten sowie Neugeborenen den, bei ihnen fast stets zu findenden, kretinistischen Gesichtsausdruck verleiht, der durch die wulstigen aufgeworfenen Lippen und die dicke Zunge noch vermehrt wird. Bei Ueberlebenden ist die Intelligenz meist ungestört, oft sogar recht lebhaft.

Bei älteren Föten und Neugeborenen fällt besonders die mächtige Entwicklung der gesamten Weichteile auf, die für das kleine Knochensystem gleichsam zu groß sind, so daß sich die Haut an einzelnen Stellen in quere Falten legt, dabei ist das Unterhautfettgewebe vermehrt. Die 4 Extremitäten sind sehr kurz, plump, und zwar sind in typischen Fällen die proximalen Anteile stärker verkürzt als die distalen.

Häufig findet sich schon hier die charakteristische Hand angedeutet. Die Extremitäten weisen oft schon starke Krümmungen oder Abknickungen in der Nähe der Gelenkenden auf. Der Hals ist kurz, der Thorax meist normal groß, oft unten glockenförmig erweitert, die Clavikula normal, an der Knochenknorpelgrenze der Rippen oft eine dem rachitischen Rosenkranz ähnliche Verdickung.

Der Bauch ist aufgetrieben und der Körpermittelpunkt verschoben, er liegt oberhalb des Nabels. Der Schädelumfang ist bei Neugeborenen fast stets hochgradig vermehrt, nach einer Tabelle bei Siegert beträgt er 90—121% der Körperlänge, statt 67%.

Bei den Kindern, die sich weiter entwickeln, bleibt der mikromele Zwergwuchs das wichtigste Zeichen. Der fast normal große Rumpf und der große Kopf stehen in auffallendem Gegensatze zu den kurzen Extremitäten. Die Faltenbildung der Haut und die Adipositas nehmen mit dem zunehmenden Alter ab. Die Muskulatur ist meist auffallend kräftig. Gar bald zeigt sich beim Säugling eine normale Entwicklung der geistigen Fähigkeiten. Die Zahnung erfolgt in durchaus der Norm entsprechender Weise.

Die Kinder wachsen, wenn auch langsam, oft schubweise. Eine Verschlechterung der Krankheit während der Wachstumsperiode ist nie gesehen worden. Manche der Kinder lernen zur richtigen Zeit gehen, relativ häufig aber beginnen die Kinder verspätet laufen zu lernen, was dann der Fehldiagnose englische Krankheit Vorschub leistet. Von den ersten Gehversuchen an fällt bei vielen ein watschelnder Gang auf, der durch eine angeborene Coxa vara bedingt ist.

Die Wirbelsäule weist nicht die normalen Krümmungen auf, sie ist nach P. Marie weniger gekrümmt als die normale (flacher Rücken).

Fast konstant ist bei Kindern, die bereits gehen, eine starke Lordose der Lendenwirbelsäule, die aber mehr vorgetäuscht ist durch eine Verschiebung der Kreuzbeinbasis nach oben und vorne und durch eine starke Entwicklung der Gesäßmuskulatur. Manchmal kommt auch Kyphose der Lendenwirbelsäule vor, und zwar ist dies bei Kindern gesehen worden, welche noch nicht laufen. So hat Svoboda einen Fall beschrieben, wo die bei einem solchen Kinde bestehende Kyphose sich, sobald das Kind laufen lernte, in das Gegenteil verkehrte; einen ähnlichen Fall sah Schüller.

Die Geschlechtsorgane entwickeln sich normal, ebenso die sekundären Geschlechtscharaktere.

Die Sinnesorgane sind im allgemeinen normal befunden worden.

Jene chondrodystrophischen Zwerge, welche ein höheres Alter erreichen, zeigen noch die meisten Zeichen der Erkrankung wie der Foetus.

Sie sind mikromele Zwerge einer durchschnittlichen Größe von 110 bis 125 cm, doch sah Porak auch einen 150 cm großen Fall; andererseits kann die Größe noch weiter herabgehen bis unter einen Meter (97 cm großer Zwerg von Boeck). Die Kürze und Plumpheit der Glieder fällt sofort auf.

„Einem normal entwickelten Rumpf sitzen gleichsam die Extremitäten eines kaum einige Jahre alten Kindes auf." Dieser Satz Frangenheim's charakterisiert trefflich das Aussehen der typischen Fälle. In diesen ganz typischen Fällen zeigen die kurzen plumpen Extremitäten noch einen besonderen Befund, auf den P. Marie zuerst hingewiesen hat.

Während normalerweise die Oberarme respektive Oberschenkel länger sind als die Unterarme respektive Unterschenkel, ist hier durch die stärkere Verkürzung der proximalen Abschnitte das Verhältnis zugunsten der distalen Abschnitte verschoben, so daß Unterarm und Unterschenkel den Oberarm resp. Oberschenkel an Länge erreichen oder übertreffen können, ein Verhalten, das die französischen Autoren bestimmt hat, diese Mikromelie als „Micromelie rhizomélique" zu bezeichnen. Sie findet sich keineswegs in allen Fällen; sie kann ganz fehlen oder ist nur an einem Extremitätenpaar vorhanden. Auch Fälle, wo der periphere Teil stärker verkürzt ist als der zentrale, sind beobachtet (s. Tabelle bei Porak und Durante). Die Oberarme werden oft wegen der Größe der mißgestalteten Capitula etwas vom Körper abgehalten, fast immer findet sich im Ellbogengelenk eine Behinderung der völligen Streckung. Die Form der Hände ist oft charakteristisch. Sie sind kurz, fleischig und bekommen durch die fast gleiche Länge der Finger ein viereckiges tatzenartiges Aussehen. Der Mittelhandknochen des 4. Fingers ist manchmal besonders stark verkürzt.

Bei der von P. Marie als „main en trident" beschriebenen Form der Hände resp. der Füße sind die Finger entsprechend den Grundphalangen einander genähert, während sie sich gegen die Enden zu von einander spreizen. Da dieses Verhalten zwischen 3. und 4. Finger am deutlichsten und der Daumen in kräftiger Abduktion steht, ist der Vergleich mit einem Dreizack gerechtfertigt. Nach Porak und Durante ist die Verkürzung des Metacarpus stärker als die der Phalangen. In den Fingergelenken findet man oft eine abnorm starke Ueberstreckbarkeit. Am Oberschenkel, der in typischen Fällen der meist veränderte Knochen ist, ist angeborene Coxa vara ein häufiger Befund.

Der watschelnde Gang kann so hochgradig sein, daß das Gehen nur mit Unterstützung möglich ist. Charakteristisch ist ferner ein höherer Stand des oberen Fibulaendes, welches bis über die Tibiagelenkfläche reichen kann, ein Zustand, wie er in einem frühen Fötalleben angetroffen wird und sonst erst später verschwindet. Das untere Fibulaende kann seinerseits so weit das untere Tibiaende überragen, so daß eine Varusstellung des Fußes resultieren kann.

Im Kniegelenk finden wir oft Abknickungen oder Verschiebungen in der Gegend der Epiphysenfuge, meist im Sinne eines Genu valgum, seltener eines Genu varum. Auch Arthritis deformans (Frangenheim), Schlottrigkeit des Gelenkes oder Subluxation der Unterschenkel (Glässner) sind beobachtet worden, wie überhaupt alle Gelenke, wie zuerst von Kasso-

witz betont wurde, schlaffer sind als normale. Das Fußskelett ist analog verändert, wie das der Hand. Speziell die Verkürzung der kleinen Phalangealknochen kann einen besonders hohen Grad erreichen.

Die Muskulatur, speziell die Gesäß- und Oberarmmuskulatur ist häufig bei Männern so kräftig entwickelt, daß diese Leute ein athletisches Aussehen bekommen und oft auch tatsächlich über eine große Muskelkraft verfügen. Diese hypertrophischen Muskeln, denen an den Knochen überaus starke Ansätze entsprechen, können auch Verkrümmungen vortäuschen. Besonders an den unteren Extremitäten wird durch die starke Entwicklung der Muskulatur an der Außenseite des Ober- und Unterschenkels die äußere Konvexität übertrieben, so daß scheinbar den rachitischen ähnliche Verkrümmungen entstehen. Eigentliche Verkrümmungen des Diaphysenschaftes gehören nicht zum Bilde der Chondrodystrophie. Doch gibt es auch Fälle mit schlecht entwickeltem Muskelsystem.

Der Thorax ist, wie erwähnt, ziemlich normal groß, die Clavicula fast immer normal, manchmal etwas stärker, S-förmig gekrümmt, das Brustbein ist dick und plump und zeigt oft eine winkelige Abknickung des Manubrium. An den Rippen tastet man oft den pseudorachitischen Rosenkranz. Während meist die typische Lendeneinsattelung gefunden wird, „ensellure lombaire" der Franzosen, gibt es doch wieder Ausnahmen mit flachem Rücken oder Verkrümmungen im Sinne einer Kyphose oder Kyphoskoliose. Fälle mit schwerer Kyphose bilden z. B. Breus und Kolisko sowie Frangenheim ab. In manchen Fällen ist der im allgemeinen wenig veränderte Thorax stark betroffen. In diesen Fällen berühren sich die Rippen beinahe (Hutinel). Katholicky sah einen 31 Jahre alten, 120 cm großen Zwerg mit hydrocephalem Schädel, bei dem eine enorme Verengerung des Thorax im sagittalen Durchmesser vorlag. Die tiefste Stelle der Lumballordose war von der Mitte des Sternums nur 13 cm entfernt.

Die Schädelkapsel ist bei den meisten dieser Zwerge noch auffallend groß, der Schädel ist brachycephal, Stirn- und Scheitelbeinhöcker oft stark ausgeprägt, gegenüber dem breiten, weit zurückstehenden Oberkiefer tritt der Unterkiefer stark vor, während in anderen Fällen auch der Oberkiefer stärker vortritt.

Diese Eigenheiten des Schädels sowie die breite eingesunkene Nasenwurzel und die groben Gesichtszüge geben dem Kopfe dieser Leute manchmal noch ein kretinhaftes, jedenfalls aber recht häßliches Aussehen. In selteneren Fällen fehlt die Einziehung der Nasenwurzel und die Gesichtszüge sind mitunter nicht unangenehm häßlich. Der Gaumen ist oft hochgewölbt und schmal.

Es gibt auch Fälle, wo am Schädel keine Veränderungen wahrzunehmen sind. Solche Fälle haben Joachimstal, Variot, Hult und Caruette gesehen.

Die Haut wird häufig als normal bezeichnet, manchmal wird noch bei Frauen Adipositas beobachtet. Zunahme des Bindegewebes oder zellige Infiltration sind seltene Befunde. Die Schweißsekretion, Haar und Bartwuchs sind völlig der Norm entsprechend.

Es ist direkt auffallend, wie oft die Intelligenz dieser Zwerge als besonders lebhaft bezeichnet und ihr Witz hervorgehoben wurde. Diese gute Intelligenz zusammen mit der bedeutenden Muskelkraft und dem grotesken Aussehen lassen es nicht verwunderlich erscheinen, daß derartige Zwerge öfters im Zirkus als Clowns aufgetreten sind (P. Marie, Bosse). Andererseits gibt es aber Fälle, die wieder wenig intelligent sind oder infolge der Coxa vara, Exostosenbildung, Arthritis deformans (Frangenheim), Schlottrigkeit im Kniegelenk (unsere Fälle) wenig beweglich sind. Nur Parhon, Shunda und Zalplachta haben angegeben, daß die Mehrzahl dieser Zwerge eine mindere Intelligenz mit infantilen Zügen besitzen sollen und daß die Fälle mit besonders großem Schädel die wenigst intelligenten seien. Letztere Beobachtung scheint auf Richtigkeit zu beruhen. Auch bei den minder intelligenten findet man nach den genannten Autoren eine heitere Gemütsverfassung.

Die Entwicklung und Funktion der Geschlechtsorgane ist fast stets eine normale, die Männer sind zeugungsfähig und die Weiber konzipieren und tragen die Kinder aus. Freilich ist dann fast stets die Entwicklung des Kindes durch Kaiserschnitt notwendig, denn das Becken dieser Zwerginnen ist so hochgradig deformiert, daß eine Entbindung auf gewöhnlichem Wege kaum möglich erscheint. Immerhin ist es nicht ganz richtig, wenn behauptet wird, daß alle chondrodystrophischen Mütter nur durch Kaiserschnitt entbunden werden können.

Apert sah eine 60 jährige Frau, die im Alter von 20 Jahren auf natürlichem Wege geboren hatte und Thibaut berichtet von einer chondrodystrophischen Zwergin, die am Ende der Gravidität durch Symphyseotomie entbunden wurde. Auch einer unserer Fälle hat 2 mal normale Kinder geboren.

Das von Breus und Kolisko als chondrodystrophisches Zwergbecken genau studierte Becken weist zwei verschiedene Formen auf, die sich schon beim Foetus unterscheiden lassen. Die eine Form ist ausgezeichnet durch hochgradige Abplattung (Nierenform) des Beckeneingangs, das hochstehende, stark vorspringende Promontorium, die starke Neigung des fast horizontal gestellten charakteristisch veränderten Kreuzbeins gegen den Horizont und die Terminalebene, die nicht ganz im gleichen Maße gesteigerte Neigung der Seitenbeckenknochen sowie durch die Kleinheit und Gestalt seiner Knochen.

Die Conjugata vera schwankte in den 6 Fällen von Breus und Kolisko zwischen 7 und 4 cm.

Die zweite Form ist ein allgemein verengtes, mitunter auch dreiwinkeliges Becken, bei dem die Abplattung nur gering ist. Der Beckenausgang ist relativ

erweitert. Das Kreuzbein ist auch hier charakteristisch verändert. Die Knochen dieses Beckens sind im allgemeinen klein und dünn, ohne wesentliche Verdickung. Nach Breus und Kolisko unterscheiden sich die Zwerge mit dieser zweiten Beckenform von den übrigen durch verschiedene andere Merkmale, besonders durch das Fehlen der Wirbel- und Schädelstenose.

Diese Beckenveränderungen lassen sich nach Sumita alle leicht und ungezwungen nur durch die Knochenwachstumsanomalien erklären. Daß diese typische und konstante Formveränderung des Beckens mit der Geburt in Beckenendlage, wie die meisten Chondrodystrophen geboren werden, durch mechanische Einwirkung zustande kommt, wie Bornträger annimmt, ist daher unwahrscheinlich.

Seitdem Chondrodystrophische in allen Lebensaltern mit Röntgenstrahlen untersucht worden sind, ist es möglich, schon bei Lebzeiten die pathologisch-anatomischen Eigenheiten des Skeletts festzustellen und die Entwicklung der Knochen von der Geburt an zu verfolgen.

Am Schädel ist in manchen Fällen die Verkürzung der Schädelbasis, Verkürzung und Steilstellung des Clivus deutlich zu erkennen, ebenso die Einziehung der Nasenwurzel, wobei die Nasenbeine, wenn die Einziehung tief ist, fast horizontal stehen. Bei seitlichen Aufnahmen des Schädels sieht man, daß die Sella turcica manchmal normal, manchmal auch erweitert oder vertieft ist. Die Verkleinerung des Basalwinkels ist gleichfalls öfters nachweisbar. Frangenheim bemerkte bei seinen Fällen eine auffallende Weite und Sichtbarkeit der Gefäßkanäle der Aeste der Art. meningea media und in einem Falle eine Annäherung des Processus clinoidei. Bei einem Falle Berger's war die äußere Oeffnung des Gehörganges beträchtlich weiter als normal.

Bei Thoraxaufnahmen ist der Pseudorosenkranz ein fast konstanter Befund. Dieser Rosenkranz kommt dadurch zustande, daß die knöcherne Rippe die knorpelige becherförmig umgreift oder daß die beiden Abschnitte winkelig gegeneinander verschoben sind. Außer diesen bisher allgemein bekannten Befunden an der Rippe hält Siegert einen früher nicht beobachteten für typisch. Beim Foetus und beim Kinde im ersten Lebensjahre ist der Teil der Rippe vom Tuberculum bis zum Capitulum in von oben nach unten abnehmender Stärke, in eine breite rhombische Masse verwandelt, die einen nach hinten gerichteten stumpfen Winkel zur knöchernen Rippe bildet. Dieser Teil nimmt wohl später eine bessere Form an, wird schmäler, zeigt aber dann eine scharfe winkelige Verbiegung von hinten nach vorne und eine pilzartige Auftreibung der Epiphyse, die breit dem Collum aufsitzt.

Im höheren Alter fällt besonders die Verdickung der Rippen infolge einer starken Leiste entsprechend dem Ansatze der Interkostalmuskeln auf. Auch Capitulum und Tuberculum sind aufgetrieben. Die Schulterblätter sind manchmal normal, manchmal klein mit plumpen Rändern, die Claviculae nie höher gradig verändert. An den Wirbeln läßt sich manchmal eine

Verminderung ihrer Höhe im Vergleiche mit den normalen und ein weiteres Auseinanderstehen der einzelnen Wirbel im Röntgenbilde nachweisen, sonst zeigen sie im Röntgenbild keine typischen Veränderungen.

Die interessantesten Befunde sind natürlich an den langen Röhrenknochen zu erheben, besonders im Wachstumsalter. Die Diaphysen erscheinen kurz und plump, infolge der ungestörten periostalen Ossifikation auch in der Substanz sehr dicht. Die epiphysären Diaphysenenden sind häufig stark verbreitert, seitlich spitz zulaufend, so daß die Epiphyse becherförmig umgriffen werden kann, oder der Periostknoten ragt nur an einer Seite stark vor, Befunde, die sich besonders bei den mit Röntgenstrahlen untersuchten Kindern erheben lassen. Die Epiphysen bilden manchmal große pilzförmige Tumoren, häufiger sind sie breit, flach, wie eingedrückt, manchmal nur eine kolbige Anschwellung der Diaphyse darstellend. Krümmungen und winkelige Abknickungen, besonders in der Nähe der Diaphysenenden sind ein häufiger Befund, dabei sind die Muskelansätze abnorm stark ausgebildet, so daß sie oft zu zapfenartigen Fortsätzen werden. In selteneren Fällen sind die Diaphysen wieder mehr schlank und gerade. Der Humerus ist meist sehr stark verändert und verkürzt mit besonders starken Muskelansätzen und meist hochgradig verbildetem, unregelmäßigem, oft pilzförmigem Kopf. Die Cavitas glenoidalis ist manchmal nur wenig entwickelt. Bei Aufnahmen des Ellbogengelenkes ist die starke Entwicklung des Olecranons ein häufiger Befund. Die Fingerknochen sind verkürzt und die Metaphysenenden der Metakarpen aufgetrieben. Der Ringfinger ist öfters palmarwärts verschoben und sein Metacarpus allgemein verkürzt.

Am stärksten von allen Röhrenknochen ist zumeist der Oberschenkel betroffen. Das obere Femurende ist oft im Sinne einer Coxa vara verändert. Beim Neugeborenen bildet der Kopf oft große pilzförmige Tumoren; auch beim Erwachsenen kann es noch pilzförmig nach abwärts überragen. Der Kopf erscheint in den Fällen mit Coxa vara durch die winkelige Abknickung des Halses weit dem Trochanter minor genähert, so daß er ihn mit seinem hinteren Rande fast berühren kann. Der Trochanter minor ist oft auffallend stark entwickelt und lang.

Die Pfanne ist manchmal unregelmäßig und wird, wie im Falle Bosse's, vom Kopf nicht ganz ausgefüllt. Das Kniegelenk zeigt neben der häufigen Deformierung der Gelenkenden einen Befund, der zu den konstantesten bei Chondrodystrophie gehört, d. i. der Hochstand des Fibulaköpfchens, das das obere Tibiaende erreicht oder sogar überragt. Tibia und Fibula sind auch meist stark verkürzt. Der Fuß ist ähnlich verändert wie die Hand. Die Kleinheit der Mittelfuß- und Zehenknochen ist hier öfters noch auffallender als an der Hand, so daß die kleinen Zehenknochen nur kleine würfelförmige Gebilde darstellen. Hand- und Fußwurzelknochen sind beim Erwachsenen ausgebildet. Unregelmäßigkeiten der Knochenstruktur sind wohl stets zu finden.

Bei den Erwachsenen, die radiologisch untersucht wurden, und bei den bekannten Skeletten war eine Verschmelzung der Epi- mit Diaphysen fast stets bereits eingetreten.

Mit Hilfe der Röntgenstrahlen läßt sich natürlich über die Entwicklung des Knochensystems seit der Geburt, über die Verknöcherung der Epiphysen und über die Verschmelzung mit den Diaphysen Aufschluß gewinnen. Was den Zustand der Knochenkerne anbelangt, so findet man sie oft zur richtigen Zeit auftreten resp. ebenso weit verknöchert, wie beim normalen, und die Epiphyse unterscheidet sich von der normalen nur durch eine mehr oder weniger große Verbreiterung und unregelmäßige zackige Begrenzung. Bald ist der Kern aber wieder deutlich in seiner Entwicklung verspätet oder verfrüht aufgetreten. Besonders die Kerne der Phalangen sind in einzelnen Fällen vorzeitig erschienen.

Bei demselben Falle aber lassen sich oft an verschiedenen Epiphysen, was das Auftreten der Kerne und den Zustand der Ossifikation betrifft, verschiedene Befunde aufnehmen. Dabei sollen, wie Siegert betont, alle Abweichungen von der Norm in beiden Richtungen streng symmetrisch auftreten. Oft erscheinen die Epiphysen opaker, undurchsichtiger als normal, als Zeichen einer der Norm vorauseilenden Ossifikation und Kalzifikation. Auch in bezug auf die Verschmelzung der Epi- mit der Diaphyse ist eine Regelmäßigkeit nicht zu konstatieren. Man findet prämature Synostosen neben rückständiger Verknöcherung der Epiphysen. Typisch für die Chondrodystrophie soll an den Carpalia eine ganz unregelmäßige zackige Form, ein verspätetes Auftreten mit Ausnahme des Capitatum und Hamatum sein; an den Metakarpen eine auffallende Unregelmäßigkeit des proximalen Endes.

Reyher sah bei einem 3½j. Kinde Verspätung der Knochenkerne an dem distalen Ende des Metacarpus; Joachimstal ein noch hochgradigeres Zurückbleiben. „Die Verknöcherung der Epiphysen“, sagt Siegert, „erfolgt am gleichen Skelett, am gleichen Arm oder der gleichen Hand bald vorzeitig, bald verspätet. Dies lehrt am besten das Radiogramm der Hand durchaus typisch und für die Chondrodystrophie jederzeit zur Diagnose genügend“.

Frangenheim sah bei einem 17j. Zwerg eine geringe Verlangsamung der Ossifikation, bei Siegert findet sich das Bild eines Unterarms mit Verspätung der Verschmelzung der Epiphysen. Auch im Falle Cramer's war die Ossifikation rückständig.

Siegert sah einen Fall, wo schon mit 13 Jahren im Kniegelenk alle Diaphysenkerne ausnahmslos mit allen Phalangen verschmolzen waren.

Bei einem 18 J. alten Pat. P. Marie's sieht man Mangel der Verschmelzung zwischen Humeruskopf und Schaft, bei einem 30j. Pat. von Anatol war die Verschmelzung noch nicht komplet.

Im allgemeinen ist, soweit man aus der Literatur ersehen kann, eine nennenswerte Verzögerung der Ossifikation selten. Die Periostlamelle ist manchmal als heller, von der Peripherie ins Zentrum eindringender

Spalt nachgewiesen worden (Frangenheim, Siegert). Die Epiphysenlinie selbst erscheint auf geeignetem Röntgenbilde als 2—3 mm breites helles Band zwischen der opaken Diaphyse und Epiphyse oft schräg verlaufend und unregelmäßig. Dieser Streifen wird bald als verschmälert, bald als normal breit, endlich manchmal als sehr verbreitert und hell und dann einhergehend mit Verzögerung der Ossifikation angegeben.

Variot hat mit Rücksicht auf die Verhältnisse der Ossifikation zwei Formen der Achondroplasie unterschieden. Bei der einen erscheinen die Epiphysen zur normalen Zeit und verschmelzen auch zur richtigen Zeit, der Epiphysenknorpel ist etwas verschmälert, der Kopf groß und verändert. Bei der zweiten ist die Ossifikation der Epiphysen unregelmäßig, verspätet, unvollständig. Das Aeußere dieser Fälle ist weniger typisch. Der Kopf oft normal, die Nasenwurzel nicht eingesunken. Die Mikromelie und die Hand oft nicht typisch.

Wenn man überhaupt eine Unterscheidung dieser Fälle machen will, so wird man aber nicht, wie Variot es tut, die zweite Form als die typische (Achondroplasie permanente) und die erste als eine atypische Form auffassen, sondern sich den Gründen Marfan's anschließen, der die in ihrer Morphologie charakteristischen Fälle der ersten Gruppe als typische Fälle bezeichnet. Ob die Verzögerung der Ossifikation bei der zweiten Form auf einer Kombination mit Rachitis oder Myxödem beruht, dafür ist wohl die Angabe, daß diese Verzögerung in den morphologisch typischen Fällen fehlt, kein hinreichender Grund.

Es wäre hier endlich noch die Frage zu streifen, ob auf Grund der radiologischen Befunde eine Unterscheidung der drei von Kaufmann aufgestellten Formen im späteren Leben möglich ist.

Bei Föten ist die hypoplastische Form die häufigste, es ist schon deshalb die Meinung P. Marie's, daß im späten Leben die hyperplastische Form häufiger sei, wahrscheinlich nicht zutreffend. Einen durch Sektion sichergestellten Fall von Chondrodystrophia hyperplastica beschreibt Johannessen. Joachimstal sah ein 11 jähriges Mädchen mit abnorm stark aufgetriebenen Epiphysen, denen am Röntgenbilde breite, helle Zonen, offenbar übermäßig gewucherter Knorpel, entsprachen. Die Ossifikation war wesentlich verzögert, entsprach etwa der eines 1 jährigen Kindes. Dabei war das Gesicht nicht kretinistisch, die Nasenwurzel nicht eingezogen, ebenso wie bei den Fällen Kaufmann's und Simmonds' von Chondrodystrophia hyperplastica.

Joachimstal sieht in diesem Falle einen Fall von Chondrodystrophia hyperplastica, eine Ansicht, der sich auch Berger anschließt und gleichzeitig die Meinung ausspricht, daß mit Rücksicht darauf, daß alle anderen Fälle betreffs der Ossifikation ein gerade entgegengesetztes Verhalten zeigen, man auch im späteren Leben die Chondrodystrophia hypoplastica für die weitaus häufigere halten müsse.

Frangenheim konnte bei seinen Fällen auf Grund der radiologischen Befunde eine sichere Entscheidung nicht treffen, wobei er auch des Vorkommens von Uebergängen, die auch bei Föten gesehen wurden, erwähnt.

Siegert hält es überhaupt für unberechtigt, klinisch die 3 Kaufmann'schen Unterarten zu berücksichtigen, indem er betont, daß auch malazische Knorpelprozesse neben hyperplastischen und hypoplastischen bei demselben Kranken neben oder nach einander verlaufen, so daß sich die bei Föten findenden Unterschiede später verschieben. Beim Erwachsenen sollen hyperplastische Prozesse am häufigsten am Schulter und Kniegelenke sein, während Hypoplasie an Mittelhand und Mittelfuß fast die Regel ist. Die malazischen

Veränderungen sind meist noch an Deformitäten der Epiphysen zu erkennen. Bei Siegert finden sich entsprechende Röntgenbilder, die dieses Verhalten sehr gut charakterisieren, z. B. typische Chondrodystrophia hypoplastica an allen Epiphysen mit Ausnahme des unteren Femurendes, wo der Knorpel ohne Andeutung einer Ossifikationszone an der Diaphyse nach allen Richtungen schrankenlos wuchert und so an demselben Gelenk sich hypoplastische und hyperplastische Prozesse finden. Da bei der Chondrodystrophia hyperplastica der Periost-streifen, der für das Zustandekommen der Verkrümmungen von besonderer Bedeutung ist, nur äußerst selten beobachtet wird, so kann man vermuten, daß in jenen Fällen, bei denen keine oder nur geringfügige Verkrümmungen vorliegen, es sich um einen vorwiegend hyperplastischen Prozeß gehandelt habe oder wenigstens ursprünglich ein hyperplastischer Prozeß vorgelegen habe. Auch die von Frangenheim histologisch untersuchten Stückchen aus der Knorpelknochengrenze haben zur Diagnose hypo- oder hyperplastische Chondrodystrophie nicht ausgereicht.

Es wird sich also empfehlen, bei den allermeisten Fällen auf eine nähere Charakterisierung im Sinne der 3 Arten zu verzichten.

Bei ausgesprochenen typischen Fällen ist die Diagnose jederzeit auf den ersten Blick zu stellen. Oft genügt ein Blick auf die Hand oder den Fuß eines solchen Zwerges, um jeden Zweifel an der Diagnose auszuschalten. Diese ganz typischen Fälle zeigen auch die so oft betonte „Familienähnlichkeit“. Qui a vu l'un, a vu l'autre sagt Marfan. Bei allen Fällen ist aber die Diagnose wohl nicht ganz so leicht, speziell dann nicht, wenn man, wie die Franzosen, das Vorkommen an „formes frustes“ für nicht selten hält und eine Kombination mit anderen Skeletterkrankungen (Myxödem, Rachitis) als relativ häufig annimmt. Wenn bei einem Säugling die Verkürzung der Extremitäten keine sehr hochgradige ist (schon Kaufmann sah einen Fall mit fast normal langen Extremitäten, der erst histologisch diagnostiziert wurde), konnte die kretinistische Physiognomie zusammen mit den hypertrophischen Weichteilen und eventuell Struma zur Verwechslung mit dem in diesem Alter sehr seltenen Kretinismus Anlaß geben. Doch bereits in kurzer Zeit wird man die Entwicklung der geistigen Fähigkeiten im Gegensatze zu dem apathischen Kretin merken. Das Vorkommen von angeborenem Kretinismus wird wohl jetzt allgemein geleugnet. Auch die Athyreosis wird keine diagnostischen Schwierigkeiten darbieten, wenn man sich vor Augen hält, daß der Plumpheit der Extremitäten nur myxödematöse Hautveränderungen zugrunde liegen und wenn man auf andere Zeichen von Myxödem achtet.

Zum Unterschiede von jenen seltenen Fällen mit nur wenig verkürzten Extremitäten, ist bei Fällen, wo die Verkürzung der Extremitäten eine extreme war, eine Verwechslung mit Phokomelie vorgekommen, wenigstens beim Foetus (Fall von Tyrie und Haigh. Abbildung bei Marfan).

Vor dieser Verwechslung schützt sicher das Röntgenbild, welches den Defekt bei Phokomelie aufdeckt. Wenn die Osteogenesis imperfecta zu Mikromelie führt, so ist diese bedingt durch multiple Frakturen der grazilen Knochen,

abgesehen davon, daß diese Fälle die anderen Charakteristika nicht bieten. Diese Kinder mit Osteogenesis imperfecta sterben fast ausnahmslos sehr bald.

Es wurde bereits erwähnt, daß es besonders beim Erwachsenen Fälle gibt, bei denen der Kopf fast normal ist, die Mikromelie nicht typisch oder die charakteristische Isodaktylie fehlt; selbst Fälle mit fast normal langen Extremitäten ohne Verkrümmungen kommen vor. Es dürfte sich da um die leichtesten Fälle handeln, die bei oberflächlicher Untersuchung als noch in den Grenzen des Normalen liegend imponieren können.

Clavigny bildet einen Fall ab, der zum Militär assentiert wurde und dessen Defekt erst an der Unmöglichkeit mit den anderen im Schritte zu marschieren entdeckt wurde. Die Diagnose ganz leichter Fälle ist vielleicht manchmal nur dann möglich, wenn in derselben Familie typische Fälle die Aufmerksamkeit auf diesen Zustand richten (Fall von Apert). Das Vorkommen derartiger Fälle läßt sich nicht als absolut unwahrscheinlich bezeichnen, denn auch die Knochen histologisch sichergestellter chondrodystrophischer Föten sind nicht immer stark verkürzt, verkrümmt, plump mit unförmlichen Epiphysen, sondern manchmal auch fast normal lang, kaum gekrümmt und grazil (vgl. die Abbildung chondrodystrophischer Oberschenkelknochen bei Bosse).

Von pathologischen Zuständen kommen im späteren Leben eigentlich nur noch Rachitis und einige, nicht ganz geklärte Formen von erworbenem mikromelen Zwergwuchs in Frage.

Alle anderen pathologischen Zustände sollten gar nicht mehr ins Bereich der diagnostischen Betrachtungen gezogen werden. Der echte und infantile Zwergwuchs ist durchaus proportional. Der athyreoitische und kretinistische Zwerg zeigt auch keine klinisch merkliche Mikromelie, bei ihnen sowie beim infantilen Zwerge bleiben die Knorpelfugen bis ins höchste Alter bestehen, abgesehen von den anderen Zeichen des Kretinismus und Athyreoidismus.

Dagegen gibt es seltene Fälle, von französischen Autoren als Pseudoachondroplasie rhumatismale beschrieben, bei denen ein chronischer, deformierender und ankylosierender Rheumatismus, wenn er in der Kindheit auftritt und die Gelenkentzündung auf die Epiphysenfugen übergreift, zu einer Dyschondroplasie, gefolgt von Mikromelie, führen kann. Diese Fälle können Chondrodystrophie ähnlich sehen, werden aber dadurch, daß das Leiden nicht kongenital ist, leicht zu unterscheiden sein. Auch die in Transbaikalien endemisch auftretende deformierende Osteoarthritis der Wirbelsäule und Extremitäten (Beck) kann in manchen Fällen zu Nanosomie mit Verkürzung der Extremitäten und Verbiegung des Schenkelhalses führen.

Schrumpf hat bei einer 56 jährigen 119 cm großen Frau einen sehr interessanten mikromelen Zwergwuchs gesehen. Dieser, sowie die normale Intelligenz, die leichte Einziehung der Nasenwurzel, die Verstärkung der Lendenlordose, die starke Entwicklung der Weichteile, Enge des Beckens hätten für die Chondrodystrophie sprechen können. Neben einigen wenigen wesentlichen Befunden sprach die Tatsache, daß die Mikromelie sicher nicht kongenital war,

entschieden gegen Chondrodystrophie. Die Pat. war bis zum 7. Jahr normal gewesen, wo dann eine fieberhafte Erkrankung mit Gelenkschwellungen auftrat. Im Anschlusse daran verlernte sie das Gehen und konnte Arme und Beine nicht gebrauchen. Bei der bis zum 15. Lebensjahre unbeweglichen Pat. entwickelten sich Rumpf und Kopf normal weiter, während die Extremitäten dieselbe Größe beibehielten. Später stellten sich Fettleibigkeit und chronisch deformierende Gelenkprozesse ein.

Außer diesen seltenen Vorkommnissen ist es allein die rachitische Nanosomie, die mit dem chondrodystrophischen Zwergwuchs verwechselt werden könnte. Der wichtigste Unterschied ist der, daß bei der Chondrodystrophie der zur Mikromelie führende Prozeß in einer frühen Zeit des Fötallebens einsetzt und bei der Geburt bereits zu bleibenden schweren Veränderungen geführt hat, während bei der Rachitis ein bei Geburt normal großer Körper erst später durch den Krankheitsprozeß im Wachstum zurückbleibt, und zwar erstreckt sich diese Wachstumsstörung in gleicher Weise auf die knorpelig präformierten Knochen respektive die Extremitäten wie auf das übrige Knochensystem.

Das floride Stadium der Rachitis gibt wohl kaum zu Verwechslungen Anlaß, es ist auch im Röntgenbild wohl zu diagnostizieren.

Die bleibenden Veränderungen am Skelett, welche die Rachitis in den schwersten Fällen hinterläßt, können bekanntlich auf zweierlei Art zum Ausdruck kommen. Es können erstens mehr oder weniger schwere Verbiegungen und Residuen von Frakturen und Infraktionen zurückbleiben oder es kann als Ausdruck der rachitischen Vegetationsstörung zu einer auffallenden Hemmung des Längenwachstums kommen und endlich können natürlich Wachstumshemmung und Knochendeformitäten in der verschiedensten Weise kombiniert sein. Rachitische Zwerge ohne höhergradige Verkrümmungen kommen, wenn auch selten, vor. Im allgemeinen werden sich rachitische Zwerge von den chondrodystrophischen dadurch unterscheiden, daß sie nicht mikromel sind, daß die Verbiegungen hauptsächlich die Diaphysenschäfte betreffen, nicht winkelig, sondern mehr bogenförmig sind und eine Steigerung der physiologischen Krümmung darstellen. Die rachitischen Verbiegungen sind seltener als die chondrodystrophischen symmetrisch. Porak und Durante haben ferner darauf aufmerksam gemacht, daß bei der Rachitis Tibia und Fibula, Radius und Ulna parallel verbogen sind, während bei der Chondrodystrophie Tibia und Fibula im entgegengesetzten Sinne verbogen sind, so daß eine Vergrößerung des Interossealraumes entsteht. An Radius und Ulna ist bei der Achondroplasie eine entgegengesetzte Verbiegung der oberen und unteren Epiphysen häufig, so daß die Form eines liegenden S oder Z entsteht zum Unterschiede von der nur nach einer Richtung gekrümmten C-Form der Rachitis.

Bosse hat zwischen der zuerst von Hoffa genau untersuchten angeborenen Coxa vara und der chondrodystrophischen auffallende Uebereinstimmung konstatiert. So ist beiden gemeinsam das Herausstehen des Kopfes aus der Pfanne, das fast gänzliche Fehlen des Hal-

ses und der vertikale oder von medianwärts nach lateralwärts gerichtete Verlauf der Epiphysenlinie; während bei der rachitischen Coxa vara die Epiphysenlinie schräg von außen oben nach innen unten herabsteigt. Doch weist Bosse selbst darauf hin, daß die Epiphysenlinie bei der chondrodystrophischen Coxa vara auch jeden anderen als den erwähnten Verlauf haben kann.

Die rachitischen Knochen werden jene für die Chondrodystrophie charakteristische Plumpheit und Dicke und die hypertrophischen Muskelansätze vermissen lassen. Auch das Becken weist Unterschiede auf, doch wurde bereits erwähnt, daß eine Form des chondrodystrophischen Zwergbeckens dem allgemein verengten rachitisch platten Becken sehr ähnlich ist. Das Fehlen der Schädelbasisverkürzung, Residuen von Frakturen und Infraktionen, der greisenhafte Eindruck des rachitischen Zwerges, der große Bauch, die mäßige Auftreibung der Epiphysen, die Auftreibung der Phalangen, Veränderungen an den Zähnen und andere Zeichen überstandener Rachitis sind weitere Unterscheidungsmerkmale. Wenn ein rachitischer Schädel sehr brachyzephal ist und wie es manchmal auch vorkommt eine Basiskyphose aufweist, so ist dies durch die Abplattung des Hinterhauptbeins bedingt.

Am meisten interessiert natürlich die Frage, ob die Rachitis zur Mikromelie führen kann. Es gibt wohl Fälle von rachitischer Wachstumsstörung, deren Ergebnis ein mikromeler Zwergwuchs ist, doch wird eine höhergradige Verkürzung der Extremitäten dann meist durch Frakturen der Extremitätenknochen mit starker Dislokation oder durch schwere Verbiegungen bedingt sein (Abbildung bei Siegert).

Speziell wird eine nur die Beine, besonders die Oberschenkel, betreffende Verkürzung bei normaler Länge der Arme für Rachitis sprechen. In noch selteneren Fällen kann auch die Rachitis zur Mikromelie aller 4 Extremitäten führen. Porak und Durante erwähnen Fälle, wo eine histologisch festgestellte Rachitis eine Entwicklungshemmung mit Mikromelie mit kurzen plumpen Extremitäten hervorgerufen hat, so daß Achondroplasie vorgetäuscht wurde. Andererseits darf man nicht vergessen, daß die Chondrodystrophie nicht zur nennenswerten Mikromelie zu führen braucht. Stark ausgeprägte Knochenfortsätze sind auch bei der Rachitis gefunden worden, aber diese Apophysen sind spitz mit schmaler Basis entsprechend den Ansätzen schwacher Muskeln am kranken Periost, während die Apophysen bei der Achondroplasie dick sind und eine breite Basis haben (Regnault). Im Röntgenbild wird im Wachstumsalter der Nachweis der dem Alter vorauseilenden oder ganz ungleichmäßigen Verknöcherung der Epiphysen, besonders an der Hand, für Chondrodystrophie sprechen. Es unterliegt heute wohl keinem Zweifel, daß es eine angeborene Rachitis gibt. Diese macht aber bei der Geburt wohl niemals so schwere Symptome, daß sie vom Laien bemerkt werden können (Verkrümmungen). Wenn Ausnahmen überhaupt vorkommen, so dürfte dies zu den allergrößten Seltenheiten gehören.

Noch schwieriger müßte die Diagnose dann werden, wenn Rachitis und Chondrodystrophie kombiniert wären. Marfan und mit ihm andere französische Autoren sind der Ansicht, daß Achondroplasie und Rachitis fast stets kombiniert seien. Marfan steht auch auf dem Standpunkt, daß die Wachstumshemmung bei Rachitis nur vorübergehend ist und daß es einen richtigen rachitischen Zwergwuchs gar nicht gibt, sondern in diesen Fällen eine Kombination mit Achondroplasie oder Myxödem vorgelegen habe. Wenn diese letztere Behauptung auch wohl nicht richtig sein dürfte, so ist doch nicht einzusehen, warum Rachitis und Chondrodystrophie nicht kombiniert vorkommen sollten. Bei der großen Verbreitung der Rachitis wäre es verwunderlich, wenn nicht auch zuweilen Chondrodystrophische Rachitis durchgemacht hätten. In diesen Fällen dürfte man Zeichen überstandener Rachitis nicht gegen die Diagnose Chondrodystrophie verwerten. Eines ist jedenfalls zu berücksichtigen und muß zur Vorsicht mahnen, daß selbst in Fällen schwerster Rachitis die Verkrümmungen sich ausgleichen können, daß selbst Frakturen und Infraktionen sich so zurückbilden können, daß der Knochen auch im Röntgenbilde einem normalen gleicht und daß endlich wenigstens im Stadium der Ausheilung oder einige Zeit nachher durch reichliche Einlagerung von Kalksalzen in das periostale Osteophyt der Knochen sich zu einem schweren, sklerotischen, stark Schatten gebenden ausbilden kann.

In Fällen nun, wo sich nicht das typische, sofort kenntliche Bild der Chondrodystrophie vorfindet, wird man daher versuchen müssen, eine Anzahl charakteristischer Symptome zu finden, die, wenn vielleicht auch nicht einzeln, so doch in Kombination die Diagnose stützen. So wäre besonders auf die charakteristische Hand und den Fuß zu achten, auf den Hochstand des Fibulaköpfchens, eines der konstantesten Symptome, die Coxa vara, die Behinderung der Streckung im Ellbogengelenk, die oben charakterisierten Veränderungen an den Rippen werden weitere Stützpunkte geben. Auf die Feststellung, daß das Leiden angeboren sei, ist besonders Gewicht zu legen. In der Jugend sind im Röntgenbild wichtig der Nachweis prämaturer Synostosen oder unregelmäßige Verknöcherung der Epiphysen.

Einige Worte wären noch über die Frage partieller oder lokalisierter Chondrodystrophie zu sagen. Daß etwas derartiges vorkommen kann, scheint ein Fall von streng einseitiger Chondrodystrophie zu beweisen, den Siegert beobachtet hat. Lokalisierte Mikromelie aber, die nur einen Knochen oder zwei symmetrische betrifft, auf Chondrodystrophie zu beziehen, dafür dürften sich, auch wenn der Knochen in vielen Fällen chondrodystrophischen Knochen ähnlich ist, nicht genügend Anhaltspunkte finden. Formen, in denen alle Symptome sehr gemildert sind (Formes frustes) oder nur ein Symptom auf Chondrodystrophie hinweist, sind nur dann mit einiger Wahrscheinlichkeit richtig zu beurteilen, wenn dieses Symptom sehr charakteristisch ist, wie Dreizackhand (Hutinel) oder in der Familie

Chondrodystrophie vorgekommen ist (Apert).

Zusammengefaßt wird man wohl sagen können, daß in atypischen Fällen die Differentialdiagnose zwischen Chondrodystrophie und rachitischer Wachstumsstörung erhebliche Schwierigkeiten machen kann. Bei exakter Untersuchung und bei genauer Berücksichtigung der bisher bekannten klinischen Erscheinungen der Chondrodystrophie wird die Diagnose, wenn man an die Chondrodystrophie überhaupt denkt, öfters, als es jetzt geschieht, wenigstens mit großer Wahrscheinlichkeit zu machen sein. Wie in solchen atypischen Fällen unter günstigen Umständen die Diagnose rein klinisch zu einer fast absolut sicheren gestaltet werden kann, dafür sind die von uns beobachteten Fälle ein sehr instruktives Beispiel.

Noch einige Worte über die bisherigen therapeutischen Leistungen. Es ist wenig genug.

Abgesehen von einigen Versuchen die Chondrodystrophie mit Schilddrüsenpräparaten zu behandeln, ein Verfahren, welches in einigen Fällen (Mery) zu einem stärkeren Wachstum geführt haben soll, hatte die Chondrodystrophie nur für den Geburtshelfer Interesse. Nach dem, was wir heute über die Beziehungen der Chondrodystrophie wissen, entbehrt eine Schilddrüsentherapie jeder Grundlage. In neuerer Zeit sind mehrfach chirurgisch-orthopädische Eingriffe an Chondrodystrophischen vorgenommen worden, hauptsächlich zur Beseitigung hochgradiger Verbiegungen, speziell der Varus- und Valgusstellung der Beine in Form von Osteotomien, die zugleich vielleicht auch eine Verlängerung des osteotomierten Knochens herbeiführen können. Joachimstal hat so bei einem 12 Jahre alten Mädchen eine Verlängerung um 2 cm erzielt und das gute Resultat durch 8 Jahre beobachten können. Frangenheim hat an zwei Knaben Osteotomien ausgeführt, die zu deutlichen Besserungen der Deformitäten führten und in einem Falle eine geringe Verlängerung bewirkten. Auch Hoffmann war mit dem Resultate der Osteotomie zufrieden.

Dagegen veröffentlichte Cramer einmal einen Fall, wo bei einem im 4. oder 5. Jahre osteotomierten Kinde die Verkrümmung nach mehreren Jahren am Ober- und Unterschenkel wieder entstanden war. Frangenheim bemerkte bei einem seiner operierten Fälle eine starke Verzögerung der Konsolidierung. Der Fall von Cramer würde es ratsam erscheinen lassen, mit einer Osteotomie bis zur Beendigung des Wachstumsalters zu warten. Wir waren in unserem Falle genötigt, da wegen der großen Schlottrigkeit des Kniegelenkes eine Osteotomie nicht genügt hätte, eine Versteifung des Gelenks vorzunehmen. Courtin will bei einem 9jährigen Mädchen mit sehr kurzen ungleich langen Extremitäten, die stärker verkürzte dadurch erfolgreich (Wachstum um 1 cm, gegenüber 1 mm der anderen Seite) angeregt haben, daß er zwei Nägel von Zinn unter dem Perioste fixierte.

Jedenfalls wird man bei der Beurteilung der therapeutischen Effekte nie vergessen dürfen, daß auch ein chondrodystrophisches Kind wächst, und zwar häufig in unregelmäßigen Schüben, und daß sich Verbiegungen manchmal von selbst ausgleichen können. Daß andererseits Verkrümmungen und pathologische Gelenkstellungen zunehmen können, zeigen z. B. der erwähnte Fall Cramer's und zwei von unseren Fällen.

Eine Patientin, die wegen ihrer Verbildungen im Kniegelenk die Klinik aufsuchte, gab uns zuerst Gelegenheit, uns mit den Chondrodystrophie zu beschäftigen. Später gelang es uns dann noch zwei gleichfalls erkrankte Geschwister dieser Patientin zu Gesicht zu bekommen.

Ich lasse zunächst die Krankengeschichte der zuerst beobachteten Kranken folgen.

Fig. 1.



Agnes H., 22 J., ledig aus Košiř. Hereditäre Verhältnisse: Ueber die Großeltern und die Geschwister der Eltern war nichts Näheres zu erfahren. Der Vater war Potator, sehr klein und mußte wegen starker Verkrümmungen der Beine (X-Beine) auf Krücken gehen. Er endete vor etwa 15 Jahren durch Selbstmord. Die Mutter war normal groß, sie starb an Lungentuberkulose. Die Eltern hatten 4 Kinder, davon sind 2 normal (das zweite und dritte), der eine Bruder sogar sehr groß, und 2 (das erste und vierte), eben unsere beiden Fälle, sind, wie die ältere Schwester mit Sicherheit angibt, mit Verkrümmungen der Extremitäten geboren. Außerdem hatte der Vater mit seiner normal entwickelten Stieftochter ein Kind männlichen Geschlechts, sein jüngstes Kind, das gleichfalls mit Verkrümmungen zur Welt kam. Die ältere Schwester hatte zwei Kinder, die beide normal waren und die beide nach einigen Wochen starben (Pneumonie und Verdauungsstörungen).

Die Pat. lernte erst sehr spät, angeblich erst nach 2½ Jahren, gehen, wobei sofort der watschelnde Gang auffiel. Bis zu ihrem 12. Jahre nahm sie an Größe zu, dann trat Stillstand im Wachstum ein, sie war aber immer klein gewesen und hatte immer Verkrümmungen der Beine. Im Alter von 12 Jahren traten Schmerzen im l. Knie auf, das Knie soll zeitweise angeschwollen gewesen sein. Es zeigte angeblich damals noch stärkere Deformitäten als jetzt das rechte. Zwei Jahre später wurde sie in einem Landspitale durch 3 Monate mit Gipsverbänden behandelt. Näheres weiß sie nicht anzugeben. Seit dieser Zeit ist sie mit dem l. Bein zufrieden. Seit etwa 2½ Jahren kann sie wegen großer Schlottrigkeit im r. Knie nur mit Unterstützung gehen.

Es bestehen zeitweise Schmerzen und Schwellung, die X-Beinstellung soll stark zugenommen haben. Die Zahnung, soweit festzustellen war, normal. In der Schule hat die Pat. sehr gut gelernt. Menses seit dem 16. Lebensjahre regelmäßig. Im Alter von 5 Jahren Blattern. Die Pat. litt seit mehreren Jahren an heftigen Magenbeschwerden, häufigem Erbrechen

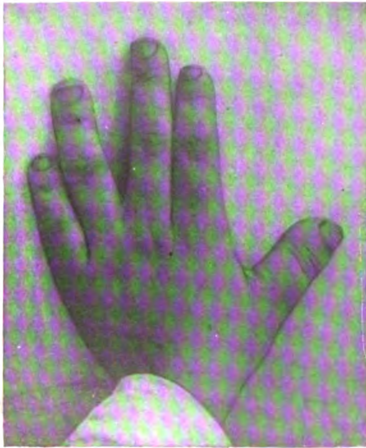
usw., die auf eine Ulcusstenose hinwiesen. Sie lag mehrmals in Spitälern. Die Knochenveränderungen wurden anscheinend immer auf Rachitis bezogen. In einem Landspital wurde ihr dann eine Gastroenterostomia post. gemacht.

Da die Beschwerden nach einiger Zeit wiederkehrten, wurde sie bei uns nochmals laparotomiert, ohne daß ein Grund zu einem weiteren Eingriff gefunden worden wäre. (Nov. 1911.) Seither ist sie von seiten des Magens fast beschwerdefrei. Ende Februar l. J. kam sie wieder zur Klinik, um eine Korrektion ihres r. Knies vornehmen zu lassen.

Befund: Die Pat. ist zwerghaft klein, 130½ cm groß von ziemlich gutem Ernährungszustande. Haut und die sichtbaren Schleimhäute sind blaß. Erstere zeigt am Gesicht, am Rücken und besonders stark an der Brust sehr zahlreiche Komedonen, Acnepusteln und Narben nach Acne. Typische Narben von Variola sind nicht zu sehen. Die Haut ist ziemlich dicht mit feinen Haaren besetzt und zeigt eine reichliche Schweißsekretion. Sie ist weich und sehr geschmeidig, etwas dicker als normal und zweifellos abnorm stark dehnbar, resp. weniger auf die Unterlage fixiert, so daß sie sich in abnorm großen Falten abheben läßt, was besonders an jenen Stellen sehr deutlich in Erscheinung tritt, wo dies sonst meist nur in geringem Grade möglich ist. (Beugeseite des Unterarms, Handteller, über der Tibia.) Es besteht ein gewisses Mißverhältnis zwischen dem voluminösen Kopf und dem etwa normal entwickelten Thorax einerseits und den Extremitäten andererseits, die im Verhältnis zu klein sind.

Die Fingerspitzen reichen bei aufrechter Stellung nicht viel über die Trochanteren hinaus. Der Kopf ist ziemlich groß, 55 cm im größten Horizontalumfang, die Tubera frontalia etwas vortretend. Die Gesichtszüge sind derb und ohne Feinheiten, die Nasenwurzel ist leicht eingezogen, so daß ein etwas kretinistischer Gesichtsausdruck resultiert. Das Gebiß ist normal, ohne Zeichen von Rachitis. Der Gaumen ziemlich schmal und gewölbt. Das Haupthaar reichlich, ebenso Scham- und Achselhaare. Die Claviculae sind normal konfiguriert. Der Thorax ist ziemlich breit und gut gewölbt, das Sternum zeigt unterhalb des Griffs eine nach vorne vorspringende winkelige Abknickung. Die Spitze ist nach hinten eingezogen. Die Knochenknorpelgrenzen der Rippen sind leicht verdickt. Es besteht eine geringe Kyphoskoliose der unteren Brust- und Lendenwirbelsäule nach links mit leichtem Rippenbuckel links. An Herz und Lungen ist kein pathologischer Befund zu erheben. Das Abdomen ist im Thoraxniveau, die Bauchdecken straff. Zwischen Nabel und Processus xiphoideus eine etwas kelloide Laparotomienarbe.

Fig. 2.



Die Muskulatur der Extremitäten ist nur schwach entwickelt und schlaff. Die Schultergelenke allseits weniger beweglich als normal, die Oberarme fast gar nicht gekrümmt. Im Ellbogengelenk ist Streckung nur bis zu einem Winkel von etwa 160° möglich. Die unteren Enden der Unterarmknochen nicht nennenswert verbreitert. Die Hände (Fig. 2) sind plump, sehen fleischig aus; während der Daumen sehr kurz, dick und unförmlich ist, sind die anderen Finger, speziell die Mittelfinger, nicht stark verkürzt und wie normal von verschiedener Länge, der Mittelfinger am längsten. Gewöhnlich besteht eine deutliche Abduktion zwischen dem dritten und vierten Finger, der Daumen wird weit abduziert gehalten.

Rechts ist die Spreizung zwischen 2. und 3. Finger am stärksten, was anscheinend durch den Krückengang bedingt ist, da die Pat. den Krückenstock gewohnheitsmäßig hier zwischen 2. und 3. Finger hält. Die Finger können in den Grundgelenken überstreckt werden, dagegen ist im mittleren Gelenk völlige Streckung nicht möglich. Dies ist offenbar darauf zurückzuführen, daß die Mittelphalangen sehr kurz sind und eine dorsalkonvexe Krümmung aufweisen, ihre Enden sind an der Volarseite verdickt. Die Nägel sind kurz, von einer Lunula ist nichts zu sehen.

Im Hüftgelenk sind die Abduktion und die Rotationsbewegungen eingeschränkt. Die oberen Enden der Trochanteren stehen über der Roser-Nélaton'schen Linie. Der Oberschenkelschaft ist gerade. Das l. Kniegelenk befindet sich in einer Valgusstellung von etwa 170°. Die Patella ist 1 Finger breit nach außen verschoben. Die Gelenkbänder sind sehr schlaff, es besteht seitliche Beweglichkeit und Möglichkeit das Knie zu rekurvieren. Rechts steht der Ober- zum Unterschenkel in einem Winkel von 150°, der sich durch weitere Abduktion nur noch um 10° vermindern läßt. Das Knie läßt sich stark rekurvieren. Der Condylus medialis femoris springt stark vor, der laterale ist wenig entwickelt. Die Patella liegt ganz seitlich am Condylus lateralis. Die Unterschenkel sind nur wenig verbogen. Die Füße sind dick und plump, der rechte in leichter Varusstellung. Die Zehen sind fast gleich lang, nur die vierte steht beiderseits deutlich zurück. Der Vorderfuß ist sehr breit. Das Fußgewölbe ist nicht einmal angedeutet, was zum Teil sicher auf einer Vermehrung der Weichteile in der Planta beruht. — Der Uterus ist leicht anteflektiert, klein, die Adnexe normal.

Das Becken ist ein grazil gebautes, allgemein verengtes Becken mit mäßig stark vorspringendem, leicht konvexen Kreuzbein. Promontorium sehr hochstehend. Symphysenknorpel nicht vorspringend. Beckenbuchten nicht nennenswert vertieft. Nach dem Untersuchungsbefunde der gynäkol. Klinik besteht kein Anhaltspunkt für Rachitis des Beckens.

Seine Maße sind:	D. spin.	20	Conj. vera (geschätzt)	7½
	D. crist.	22½	Conj. ext.	15½
	D. troch.	25	Conj. diag.	9¾.

Einige andere Maße.

Körperlänge	130½	cm	
Stammlänge	80	„	(Scheitel bis unterer Rand d. Symphyse).
Armlänge	54	„	(Acromion bis zur Spitze des Mittelfingers).
Beinlänge	63½	„	(Spina ant. sup. bis zur Fußsohle).
Oberarm	23	„	
Unterarm	18½	„	
Oberschenkel	31½	„	
Unterschenkel	28	„	
Daumen	3,5	„	
Mittelfinger	7½	„	

Schädelumfang	55	cm
Längsdurchmesser des Schädels	19	„
Der bitemporale Durchmesser	11,2	„
Die größte Breite	14,5	„
Jochbogenbreite	12	„
Entfernung des Kinns vom Scheitel	22,5	„

Die Untersuchung des Blutes ergab außer einer leichten Anämie nichts Pathologisches, die Wassermann'sche Reaktion war negativ.

Die Pat. verfügt über ein lebhaftes Wesen und eine sehr gute Intelligenz, sie war stets

eine sehr geduldige und vernünftige Pat., ihr Auffassungsvermögen mindestens dem Durchschnitt entsprechend. Wie bei vielen anderen Fällen von Chondrodystrophie ist auch bei unserer Pat. eine heitere Gemütsstimmung aufgefallen, die sich auch im Gespräche in lustigen oft witzigen Bemerkungen äußert.

Röntgenologische Untersuchung.

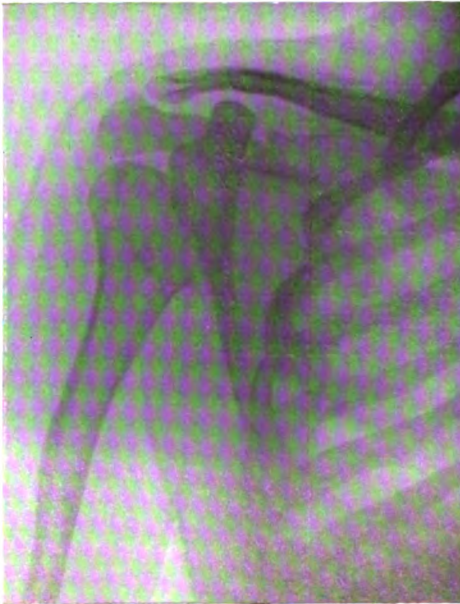
Seitliche Aufnahme des Schädels.

Die Schädelkapsel ist im Bereiche des Hinterhauptbeins deutlich verdickt. Die Nasenwurzel bildet einen ziemlich scharf einspringenden Winkel, die Nasenbeine stehen mehr horizontal. Die Schädelbasis mißt 10½ cm, die Entfernung der Nasenwurzel vom Sattelknopf 7 cm. Der Basalwinkel beträgt etwa 110° (normal 115°). Der Klivus ist vielleicht leicht verkürzt. Der Eingang in die wohl ausgebildete Sella turcica ist dadurch beträchtlich verengert, daß die Processus clinoidei anteriores die posterioren beinahe berühren. Der Oberkiefer, besonders der Alveolarfortsatz tritt stark hervor. Unterkiefer sehr kräftig, Gebiß normal.

R. Schultergürtel (Fig. 3)[1].

An den Rippen sieht man von der 3. Rippe bis zur 6. Rippe an Stärke zunehmend, von da wieder geringer werdend, starke leistenartige Vorsprünge, an der Unterseite entsprechend dem Ansatze der Interkostalmuskeln. Clavicula normal schlank. Das obere Humerusende ist völlig vom Normalen abweichend, es stellt ein breites, pilzförmiges Gebilde dar, das Collum anatomicum und die Tubercula sind absolut nicht zu differenzieren. Die Knochenstruktur ist unregelmäßig, fleckig. Die Epiphysenlinie ist auf der Platte als ein nach oben konkaver, von außen oben nach innen unten verlaufender weißlicher Streifen kenntlich und das epiphysäre Diaphysenende scheint speziell an der Außenseite lang ausgezogen. Die Pfanne ist nur undeutlich zu erkennen, sie ist anscheinend klein und ziemlich flach.

Fig. 3.



Der Gelenkkörper des Humerus scheint nur zum kleinsten Teile in der Pfanne zu stehen. Der Humerusschaft ist in der Mitte etwas nach außen verbogen, er zeigt eine deutliche sich nach unten durch Zunahme der Corticalis verschmälernde Markhöhle.

R. Ellbogengelenk in erster Frontalprojektion (Olecranon auf der Platte). Der untere Teil der Humerusdiaphyse erscheint recht schmal. Die Corticalis ziemlich dick. Die untere Humerusepiphyse ziemlich normal konfiguriert, gegenüber der schmalen Diaphyse wohl als verbreitert anzusehen. Die Diaphysen der Unterarmknochen sind schlank, das Olecranon im Verhältnisse dazu sehr kräftig. Das Radiusköpfchen ist wohl ausgebildet, die

1) Die Reproduktionen der Röntgenbilder sind nach z. T. retouchierten Verkleinerungen hergestellt.

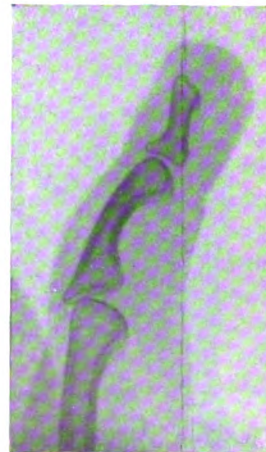
Tuberositas über das Normale entwickelt. Weiter peripher davon ist die Diaphyse mäßig nach außen verkrümmt, an der Konkavität eine periostale Verdickung, daselbst die Markhöhle schmäler. — R. Ellbogengelenk in erster Sagittalprojektion. Bei dieser Aufnahme erscheint die Humerusdiaphyse nicht verschmälert. Das Gelenk ziemlich normal gestaltet. Das Olecranon kräftig.

Hand. Die unteren Epiphysen der Unterarmknochen zeigen eine von der normalen etwas abweichende Form. Die Handwurzelknochen sind normal. Der Daumen ist auffallend stark verkürzt, die Knochen dick und plump. Die Metakarpen und Grundphalangen der Finger sind nur wenig verkürzt und von normaler Form. Sehr verkürzt, wenn auch ungleich stark, sind die Mittelphalangen. — Seitliche Aufnahme des 2. l. Fingers (Fig. 4). Die Mittelphalange ist volar konkav verkrümmt, im Interphalangealgelenke etwas dorsalwärts subluxiert.

Hüftgelenke. Aufnahme in ventrodorsaler Richtung. Uebersichtsbild. Der Schenkelhalswinkel ist beiderseits etwa rechtwinkelig. Das obere Femurende ist ganz abnorm gestaltet, vom Halse fast nichts zu sehen, der Kopf, wie nach unten eingerollt, erscheint dem gut sichtbaren Trochanter minor beträchtlich genähert. Im oberen Teil des Kopfes mehrere für die Strahlen durchlässigere Partien.

Aufnahme in dorsoventraler Richtung. Das obere Femurende erscheint in dieser Aufnahme lange nicht so mißgestaltet. Ein wenn auch kurzer Hals läßt sich deutlich von dem etwas pilzförmig gestalteten deutlich konturierten Kopf und dem gut entwickelten Trochanter major differenzieren. Die Pfanne ist von etwa normalem Aussehen und wird vom Kopfe nicht ganz ausgefüllt.

Fig. 4.



Kniegelenke. Ventrodorsale Aufnahme. Uebersichtsbild. R. Knie. Der Gelenkspalt steht ganz schief und verläuft von außen oben nach innen unten. Der Condylus intern. femor. ist beträchtlich höher als der äußere. Die Patella ist weit nach außen verlagert. Das Fibulaköpfchen erreicht fast den Gelenkspalt. Die Tibiaepiphyse ist von normaler Form, ziemlich niedrig. Die Diaphysen von Fibula und Tibia sind gerade und ziemlich schlank. Der untere Teil der Femurdiaphyse ist leicht nach außen gekrümmt und erscheint gegen die eben noch sichtbare Epiphysenlinie an der Innenseite verlängert.

L. Knie zeigt ähnliche Verhältnisse, nur ist die Genu valgum-Bildung viel geringer. Die Corticalis der Unterschenkelknochen links deutlich dünner.

Fußgelenk von vorne ohne wesentliche Abweichungen.

Da die Pat. wegen der großen Schlottrigkeit des r. Kniegelenkes ohne Unterstützung überhaupt nicht gehen konnte, wurde am 19. III. 12 eine Versteifung des Kniegelenkes vorgenommen. Schnitt nach Textor. Aufklappung des Gelenkes. Im Gelenk keine vermehrte Flüssigkeit, der Knorpel völlig glatt. Von der unteren Femurepiphyse wird der größte Teil des vorspringenden Condylus internus und ein kleiner Teil des Condylus externus abgesägt. Von der Tibiagelenkfläche wird eine dünne Scheibe weggenommen, die Patella entfernt. Blutstillung. Vereinigung der Knochen mit zwei Aluminiumbronzedrahtnähten. Hautnaht. Gipsverband.

Der Heilungsverlauf war einige Zeit durch ein mäßiges Hämatom gestört.

Anfang Juli war die Konsolidation perfekt. Seit Anfang August geht die Pat. ohne Ver-

band. Bei der Entlassung am 21. VIII. 12 konnte sie ohne Unterstützung stehen und kurze Zeit ohne Unterstützung gehen. Jedenfalls ist ihr Zustand bedeutend gebessert und wird sich sicherlich noch bessern. Die Verkürzung ist nur gering, zwischen 2 und 2½ cm.

Die histologische Untersuchung eines excidierten Hautstückchens ergab einen normalen Befund.

Die mikroskopische Untersuchung der durch Resektion gewonnenen Knochenstücke, die makroskopisch normale Härte und Dichtigkeit aufwiesen, konnte, wie zu erwarten war, keinen Befund liefern, der die klinische Diagnose hätte sichern können. Es zeigte sich nur, daß die Verknöcherung noch nicht völlig abgeschlossen ist, indem in den getroffenen Knochen in der Nähe der Gelenkknorpelzone sich Knochenbälkchen vorfinden, die Inseln verkalkter Knorpelsubstanz einschließen.

Ich hatte dann Gelegenheit, die ältere Schwester der Patientin, die kurze Zeit vorher auf der geburtshilflichen Klinik geboren hatte, zu sehen. Die Angaben über diesen Fall sind mit gütiger Erlaubnis des Herrn Prof. Kleinhans zum Teil der Krankengeschichte der geburtshilflichen Klinik entnommen.

Fig. 5.



Die Frau, Josefa H., 31 J. (Fig. 5), ist wie die Schwester mit Verkrümmungen geboren. Sie lernte erst im 3. Lebensjahre laufen, der Gang war sofort watschelnd und verschlechterte sich bald so sehr, daß sie schon in der Schule auf Krücken ging. Die Zahnung war normal. In der Schule hat sie gut gelernt. Im 18. Lebensjahre machte sie eine Bauchfellentzündung durch. Im Jahre 1907 luetische Infektion, sie war 3 mal an der dermatol. Klinik, wo sie mit Schmierkuren behandelt wurde. Im Jahre 1907 I. Partus, Zangengeburt, überdies war eine Episiotomie notwendig. Das Kind war normal, es wurde drei Wochen gestillt und starb 3 Monate alt an Lungenentzündung. Menses seit dem 16. Lebensjahre bis zum 18. Jahre 8—10 tägig, von da ab alle 4 Wochen regelmäßig. 3 tägig, schmerzhaft, seit dem Partus schmerzlos. Am 11. IV. 12 wurde sie an der Geburtshilflichen Klinik zum zweitenmal entbunden. Die Geburt fand in erster Hinterhauptslage statt und war außer durch einen Einriß an der hinteren Kommissur ohne Komplikationen. Die Nabelschnur war 1 mal um den Hals des Kindes geschlungen. Das Kind war 4000 g schwer, 52 cm lang. Es zeigte eine rinnenförmige Impression am r. Os parietale. Der horizontale Schädelumfang 36,5 cm. Das Kind wurde gestillt, entwickelte sich normal, ist aber nach einigen Wochen gestorben.

Befund: Die Frau ist 130 cm groß, von mittlerem Ernährungszustande. Die Haut ist etwas verdickt und läßt sich wie im Falle I in abnorm großen Falten von der Unterlage abheben. Der Kopf ist groß, 56 cm im Horizontalumfang, die Nasenwurzel etwas eingezogen, die Kiefergegend ziemlich prominent. Die Tubera frontalia weniger, die Tubera parietalia stärker vortretend. Die

Gesichtszüge sind sehr derb und von beträchtlicher Häßlichkeit. Gebiß ist normal entwickelt. Schilddrüse nicht vergrößert. Herz und Lungen ohne Besonderheiten. Claviculae schlank, nicht verkrümmt, Mammae groß, prall, parenchymreich. Die Knochenknorpelgrenzen der Rippen sind mäßig stark verdickt. Die Wirbelsäule zeigt in der Mitte des Brustteils eine starke dextrokonvexe Kyphoskoliose, wobei die Skoliose überwiegt. Ihr entsprechend eine Asymmetrie der hinteren Thoraxwand durch stärkeres Vorspringen und entsprechende Verkleinerung des Krümmungsradius der rechtseitigen Rippen. Kompensatorische sinistrokonvexe Skoliose der oberen Brustwirbelsäule, der Lenden und ersten beiden Sacralwirbel. Die r. Spina a. s. steht etwa 2 cm tiefer als die linke.

Das Becken ist ein allgemein verengtes plattes, dem rachitisch platten Becken sehr ähnliches Becken.

Beckenmaße.

Dist. spin.	24 cm	Conjg. ext.		18½	cm
„ crist.	24 „	„	diag.	11,1	„
„ troch.	28 „	„	vera (gesch.)	9	„
Beckenausgang	Querdurchmesser			11½	„
	Gerader Durchmesser			11	„

Die Symphyse ist etwas nach links verschoben, der horizontale Schambeinast trägt an seinem oberen Rande eine nach oben konvexe knochenharte Prominenz. Die beiden horizontalen Schambeinäste sind biegsam und beweglich, so daß bei Druck auf die Innenfläche der Symphyse diese sich etwas in toto nach oben verschieben läßt. Sonst nirgends Knochenweichheit nachweisbar. Aeußeres Genitale (10 Tage post partum) das einer Multiparen ohne Besonderheiten. An den Commissura post. ein kleiner Substanzverlust. Uterus kleinfaustgroß, anteflektiert, Muttermund für die Fingerkuppe durchgängig.

Die Extremitäten sind wenig muskelkräftig. Die Fingerspitzen reichen bei aufrechter Stellung bis an die Grenze des oberen und mittleren Drittels des Oberschenkels. Die Abduktion im Schultergelenk nur bis zur Horizontalen möglich. Im Ellbogengelenk ist die Streckung nur bis 150° möglich. Zwischen 3. und 4. Finger deutliche Spreizstellung, dabei sind die Finger bis auf den Daumen nicht wesentlich verkürzt, in den Grundgelenken überstreckbar, der Daumen kann sehr weit abduciert werden. Die Mittelphalangen bieten wie im Fall I eine Verdickung ihres distalen Teiles, der volarwärts abgebogen ist. Die Oberschenkelschäfte sind nicht nennenswert verbogen. Bei aufrechter Stellung sind infolge Schiefstellung des Beckens und Verbiegung der Schenkelhälse die Oberschenkel nicht wie normal senkrecht, sondern schief von links oben nach rechts unten, beinahe parallel zu einander gestellt.

Die Beweglichkeit im Hüftgelenke ist beiderseits sehr stark eingeschränkt, die Abduktion ist fast ganz aufgehoben und der Versuch zu abducieren schmerzhaft. Der l. Ober- und Unterschenkel bilden einen Winkel von 155°. Das l. Kniegelenk ist unförmlich aufgetrieben, der Condylus internus ist stark, der externus schwach entwickelt. Im Gelenk reichlich freie Flüssigkeit. Die Patella ist weit nach außen verschoben, das Fibulaköpfchen in der Höhe des oberen Tibiaendes deutlich als Prominenz zu tasten. Das r. Kniegelenk ist schlanker und befindet sich in mäßiger Genu varum-Stellung. Die Tibia ist knapp unter ihrem Gelenkende nach hinten und innen abgebogen. Beiderseits abnorme seitliche Beweglichkeit.

Links Pes valgus, rechts Pes varus. Die Füße sind breit, plump, das Fußgewölbe ganz abgeflacht. Die Haut der Planta verdickt. Gang ohne Krücken unmöglich, watschelnd. Stehen nur kurze Zeit möglich.

Länge der ob. Extremit.	52	cm	(Acromion bis z. Spitze des Mittelfingers).
„ des Oberarmes	24	„	
„ „ Unterarmes	20½	„	
„ der unt. Extrem.	70	„	r., 67 cm l.
„ des Oberschenkels (Spina ant. sup. bis zum Gelenkspalt	38	„	r., 35 „ l.

Die Röntgenbilder bei dem zweiten Fall zeigen fast dieselben Abweichungen von der Norm wie die des ersten, nur sind die Knochen graziler, die Epiphysen nirgends hochgradig verbreitert. Schultergürtel Uebersichtsbild. Die obere Humerusepiphyse ist ähnlich verbildet wie im ersten Falle, nur etwas niedriger und am oberen Ende eine Eindellung zeigend. Ein weißlicher Streifen deutet die Epiphysenlinie an. Das Acromion ist im Verhältnis zu den anderen Teilen stark entwickelt. Die Pfanne unregelmäßig und anschei-

Fig. 6.

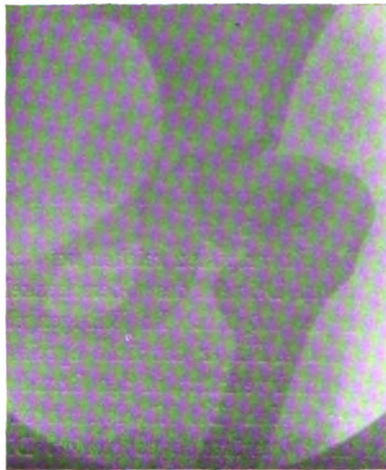
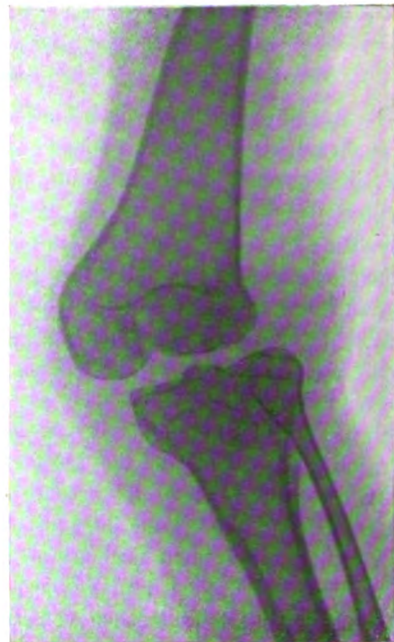


Fig. 7.



nend sehr flach. Der obere Gelenkkörper des Humerus steht beiderseits nicht in oder an der Pfanne, er ist vielmehr nach unten subluxiert und nur ein kleiner Teil steht in der Höhe der Pfanne. Der Humerusschaft ist nur wenig gebogen, in der Mitte etwas verdickt.

L. Ellbogengelenk von der Seite zeigt keine wesentliche Abweichung von der Norm.

L. Unterarm und Hand. Uebersichtsbild. Die Unterarmknochen sind sehr grazil, an einzelnen Stellen leichte periostale Verdickungen. Der Radiusschaft leicht nach außen verbogen, so daß der Interossealraum etwas weiter ist. Der Proc. styloid. ulnae wenig ausgebildet, dagegen sieht man an der radialen Seite der untern Ulnaepiphyse einen kleinen Knochenhöcker.

An der Hand sieht man gleichfalls die starke Verkürzung des Daumens, ferner daß

der 2. und 3. Finger auf dem Metacarpusköpfchen etwas nach außen abgewichen sind, so daß eine leichte Dreizackhand entsteht. Die Mittelphalangen sind am stärksten verkürzt und deformiert.

L. Hüftgelenk (Fig. 6) in ventrodorsaler Richtung. Der Schenkelhalswinkel ist auf weniger als 90° verkleinert. Der Hals ist hochgradig verkürzt und vom Troch. major nicht zu differenzieren. Der Kopf überragt den Hals nach unten und ist dem Trochanter minor stark genähert. Letzterer ist als breit aufsitzender Knochenvorsprung deutlich zu sehen. Etwa der Grenze zwischen Kopf und Hals entsprechend sieht man an der obern Begrenzung eine keilförmige Aussparung des Knochenschattens. Es läßt sich nicht sicher entscheiden, ob eine Fraktur vorliegt, doch hat es den Anschein, als ob an dieser Stelle eine Lösung des Kopfes vom Halse vorgelegen habe, wobei der Kopf im Sinne der Abduktion sich verschoben hätte.

L. Kniegelenk (Fig. 7.) von vorne. Die Femurdiaphyse verbreitert sich gegen die Epiphyse zu. Letztere ist niedrig, der Condyl. ext. niedriger als der Condyl. int. Patella weit nach außen verschoben. Die obere Tibiaepiphyse ziemlich normal, das Fibulaköpfchen überragt die Tibiagelenkfläche noch um ein weniges. Die Diaphysen der Unterschenkelknochen sind schlank, die Corticalis von entsprechender Dicke. Die leicht nach außen gebogene Fibula zeigt in der Mitte eine streifenförmige für die Röntgenstrahlen durchlässigere Partie, offenbar eine Fissur. Am oberen Diaphysenende der Tibia eine geringe Verdickung.

Fig. 8.



Diese Publikation war ihrem Abschluß nahe, als ich den Bruder der beiden ersten Fälle zu Gesicht bekam.

Es handelt sich um den 20 jährigen Anton F., der derzeit in dem Krüppelheime Vincentinum in Brewnow untergebracht ist und den ich durch das Entgegenkommen dieser Anstalt untersuchen konnte. Hier war nun freilich jeder Zweifel an der Diagnose ausgeschlossen. Ein mikromeles, abnorm kleines Individuum mit charakteristischer Hand und schweren Verbildungen an den Enden der langen Röhrenknochen (Fig. 8).

Anamnestisch weiß der Mann nicht viel Nennenswertes anzugeben. Er kann seit der Schulzeit nur mit Unterstützung gehen wegen Verkrümmungen der Beine und Schlottrigkeit der Kniegelenke. Die Deformitäten haben seither nicht zugenommen, nur die Verbildung des r. Handgelenkes ist erst später und wie Pat. selbst angibt, durch den ständigen Gebrauch eines Krückstocks entstanden. Pat. hat die Volksschule und eine Klasse Bürgerschule absolviert, aber nicht gut gelernt. Er war, abgesehen von seinen Verbildungen, stets gesund.

Befund: Der Mann ist 136 cm groß, von gutem Ernährungszustand. Die Haut zeigt in bedeutend schwächerem Grade die Verhältnisse wie bei den beiden anderen Fällen. Haupt- und Schamhaare reichlich, Achselhaare spärlich. Der Schädel, 55 cm im Horizontaldurchmesser, ist asymmetrisch, die l. Schläfengegend ist mäßig eingedrückt. Im Profil macht sich ein gewisses Zurücktreten der Nasenwurzel bemerkbar und es scheint im Verhältnis zu der voluminösen Schädelkapsel die Schädelbasis verkürzt zu sein; Kiefergegend nur wenig pro-

minent. Gaumen normal konfiguriert, Gebiß normal. Gesichtszüge wenig intelligent, derb. Längendurchmesser des Schädels 20 cm. Bitemporaldurchmesser 11 cm. Biparietaldurchmesser 15 cm. Entfernung des Kinns von der Nasenwurzel 11 cm. Entfernung des Kinns vom Scheitel 24½ cm. Der Hals mittellang, von gewöhnlicher Breite. Schilddrüse tastbar, nicht vergrößert.

Die Entfernung vom Scheitel zur Symphyse 87 cm. Der Thorax ist gut entwickelt, lang, ziemlich gut gewölbt, Brustumfang 80 cm.

Die Claviculae normal konfiguriert, die Rippen an den Knochenknorpelgrenzen leicht verdickt. Die r. Thoraxwand zeigt in der unteren Partie eine ziemlich flache Einsenkung, das Sternum springt etwa an der Grenze zwischen Manubrium und Schaft in Form einer wulstartigen Leiste vor. Abdomen flach im Thoraxniveau. Die Wirbelsäule zeigt im Bereich der mittleren Brustwirbel eine leichte nach l. konvexe Kyphoskoliose.

Die oberen Extremitäten sind stark verkürzt, plump, sie reichen etwa bis zur Trochanterenspitze, beim Sitzen erreichen die Fingerspitzen kaum die Sitzfläche. Die Entfernung zwischen Acromion und Spitze des Mittelfingers beträgt 50 cm. Der Oberarm ist etwa 20 cm, der Unterarm 18—19 cm lang. Die Muskulatur der oberen Extremitäten

Fig. 9.



ist sehr kräftig, die der Oberarme macht direkt den Eindruck einer Athletenmuskulatur. Die Diaphysen sind nicht nennenswert gekrümmt. Die Beweglichkeit im Schultergelenk ist hochgradig eingeschränkt, Hebung ist kaum bis zur Horizontalen möglich. Im Ellbogengelenk ist die Streckung aber nur in ganz geringem Grade behindert. Die Hand (Fig. 9) hat die Form einer kurzen plumpen Tatze, die Finger hochgradig verkürzt, sie sehen dick und fleischig aus, die drei mittleren Finger sind von gleicher Länge 6½ cm, der 5. Finger nur wenig kürzer. Der Daumen 4½ cm lang. Die Finger sind in den Grundgelenken etwas überstreckbar. Auch in diesem Falle scheinen die Mittelphalangen am stärksten verändert zu sein. Die Gegend des r. Handgelenkes ist im Sinne einer Madelung'schen Deformität verändert. Die Hand ist in der Gelenkgegend radialwärts von der Ulna abgerückt, deren Ende frei unter der Haut tastbar ist. Ueberdies ist die Hand volarwärts verschoben. Das untere Radiusende volar konkav verkrümmt. Die Hand wird ständig in starker Pronation gehalten. Die Dorsalflexion, die ulnare Abduktion und die Supination sind etwas behindert. Links sind diese Veränderungen nur angedeutet.

Auch die unteren Extremitäten sind verkürzt, mißgestaltet, die Muskulatur lange nicht so kräftig, wie die der oberen Extremitäten. Im Hüftgelenke ist die Abduktion und die Rotationsbewegungen fast ganz aufgehoben Die Kniegelenke ganz verbildet, beide

in Genu valgum-Stellung, das linke in einem Winkel von 135°, der sich durch weiteres Abducieren des Unterschenkels bis auf 120° verringern läßt. Bei aufrechter Stellung berühren sich die Knie. Das untere Ende des l. Oberschenkels ist stark verdickt und zeigt eine starke nach vorne und innen konvexe Krümmung. Die Patella liegt weit außen knapp über dem in der Höhe des Gelenkes als starker Höcker tastbaren Fibulaköpfcher. Der Unterschenkel ist nach hinten subluxiert. Das Knie kann nicht völlig gestreckt werden. Rechts ist die Deformierung ähnlich, aber bedeutend geringer.

Die Unterschenkel sind gerade, die Malleolargegend mäßig verdickt. Die Füße sehr plump, breit, das Fußgewölbe aufgehoben. Die Zehen sehr klein.

Länge der unteren Extremitäten (Spina ant. sup. Fußsohle) rechts 64 cm, links 67 cm. Länge des Oberschenkels rechts 37, links 38½ cm.

Die Glutaealgegend springt stark vor, in der Lumbalgegend wird eine starke Lordose durch Schiefstellung des Beckens und Verschiebung der Kreuzbeinbasis nach vorne vorgetäuscht. Der Gang ist watschelnd, wie bei doppelseitiger Hüftgelenkluxation. Durch die mächtige Genu valgum-Bildung und die Schlottrigkeit der Kniegelenke ist der Pat. so sehr in seiner Fortbewegung behindert, daß er sich zum Gehen der Krücken bedient.

Seine Intelligenz scheint nicht sehr groß zu sein, im Gegensatze zu seinen Schwestern, macht er eher einen ängstlichen Eindruck. Lesen, Schreiben und Rechnen beherrscht er aber in einer seiner Schulbildung ziemlich angemessenen Weise.

Röntgenologische Untersuchung.

Frontale Aufnahme des Schädels. Die Schädelbasis mißt 10¼ cm, die Entfernung des Sattelknopfs von der Nasenwurzel 7 cm. Der Basalwinkel entspricht etwa dem normalen. Die Nasenwurzel ist mäßig stark eingezogen, und auch hier ist der Eingang zur Sella durch Annäherung der Processus clinoidei verengert.

R. Schultergürtel. Ventrodorsale Aufnahme (Fig. 10). Die obere Humerusepiphyse stellt eine klobige, unregelmäßig begrenzte, runde Anschwellung der Diaphyse dar. Sie gibt gegenüber der Diaphyse einen helleren Schatten mit einzelnen dichteren, fleckenförmigen Partien. Der dichtere periostale Knochen scheint die Epiphyse becherförmig umgriffen zu haben. Diese mißgestaltete plumpe Epiphyse steht, soweit man nach einer Aufnahme sagen kann, mit der kleinen wenig tiefen Pfanne in keiner Artikulation. Der Humerusschaft ist sehr kurz und breit, gerade und zeigt dem Ansatze des Musc. deltoideus entsprechend einen mächtigen Knochenhöcker.

Die Rippen sind nicht deutlich verdickt.

Ellbogengelenk in erster Sagittalprojektion. Die Form der Gelenkkörper erscheint nicht wesentlich verändert.

R. Hand und Unterarm (Fig. 11). Uebersichtsbild. Die Diaphysen der Ulna und des Radius sind gerade mit recht dicker Corticalis, die des Radius weist in der Mitte eine flachhöckerige Verdickung auf. An dem distalen Ulnaende ist die Verschmelzung zwischen Epi- und Diaphyse noch nicht ganz eingetreten. Die untere Radiusepiphyse ist verbreitert und abnorm gestaltet, die Epiphysenlinie nicht mehr erkennbar, nur der Processus styloideus ist noch nicht verschmolzen. Die Handwurzelknochen sind normal ausgebildet, die Hand im Gelenke radialwärts verschoben. Die Metacarpal- und Phalangealknochen sind stark verkürzt, letztere sehr plump und breit und wie in der Längsrichtung zusammengedrückt. Die Mittelphalangen am stärksten betroffen und verkrümmt.

R. Hüftgelenk. Das obere Femurende ist im Sinne einer Coxa vara verändert. Der Schenkelhalswinkel beträgt etwas mehr als 90°. Der Hals erscheint bei dieser Aufnahms-

richtung verkürzt, der Kopf mäßig nach unten überragend, durch die Verkrümmung des Halses dem Troch. minor genähert. Der gut ausgebildete Trochanter major trägt an der Außenseite einen höckerartigen Vorsprung. Die Epiphyse am Kamm des Darmbeins ist noch in ihrer ganzen Ausdehnung zu differenzieren.

L. Kniegelenk von der Seite (Fig. 12). Das Röntgenogramm zeigt die starke nach vorne konvexe Verkrümmung des sehr plumpen unteren Femurendes. Der Condylus medialis ist beträchtlich höher als der laterale. Die Kontur der Femurkondylen ist keine schön bogenförmige, sie ist vielmehr unscharf, unregelmäßig, wie ausgenagt. Das Fibulaköpfchen reicht bis zum Gelenkspalt, die Epiphysenlinie ist noch erkennbar. Das obere Tibiaende ist ganz unregelmäßig gestaltet, wie zusammengedrückt.

R. Kniegelenk von vorne. Vor allem fällt die große Massigkeit und Plumpheit der das Gelenk bildenden Knochen auf. Im übrigen scheinen, wenn auch in geringerem Grade, ähnliche Verhältnisse vorzuliegen wie links. Es hat den Anschein, als ob der mediale Teil der oberen Tibiaepiphyse dem auf ihr lastenden höheren Druck nachgegeben hätte und nach abwärts und innen verschoben worden wäre. Es scheint tatsächlich eine Fraktur eines keilförmigen Stücks des oberen Tibiaendes vorzuliegen, man erkennt, wenn auch undeutlich, einen Spalt im Knochen, und die mit Ausnahme eines kleinen Knochenhöckers im oberen Drittel gerade innere Kontur der Tibia zeigt am unteren Ende dieses Spaltes eine starke stufenförmige Absetzung. Das Fibulaköpfchen ist stark verbreitert.

R. Unterschenkel und Fuß; seitliche Aufnahme. Die Diaphysen der Unterschenkelknochen sind ganz gerade, das untere Ende der Tibia stark verdickt. Während normalerweise bei seitlichen Aufnahmen der Interossealraum nur als schmaler Spalt erscheint, ist er hier bis zu einer Breite von über 2 cm (in der Mitte des Unterschenkels) sichtbar. Tarsus normal entwickelt. Metatarsi und Zehen analog der Hand verändert. Die Phalangen besonders stark verkürzt. Die Abflachung des Fußgewölbes ist durch die hypertrophischen Weichteile bedingt.

Wir hatten den zuerst beschriebenen Fall, der in unserer Behandlung stand, als einen Fall von Chondrodystrophia foetalis aufgefaßt und Herr Prof. Schloffer hatte die Patientin auch in der Sitzung der „wissenschaftlichen Gesellschaft deutscher Aerzte in Böhmen" am 8. März 1912 als einen Fall von Chondrodystrophie vorgestellt.

Es muß zugegeben werden, daß dieser Fall kein typischer ist und daß vor allem, obwohl klinisch ein gewisses Mißverhältnis zwischen Extremitäten und Rumpf besteht, die Mikromelie keine so hochgradige ist, daß sie für sich allein die Diagnose Chondrodystrophie erlauben würde. Ebensowenig konnte dies mit den nur geringen Veränderungen am Schädel geschehen. Gegen Chondrodystrophie hätte noch die Grazilität der Knochen (es finden sich nur vereinzelt wenig verdickte Stellen) und die schlechte Entwicklung der Muskulatur sprechen können. Letztere ist z. T. sicher durch Inaktivität bedingt, da die Patientin seit Jahren in ihrer Beweglichkeit stark beschränkt ist. Für Chondrodystrophie sprach vor allem die Tatsache, daß das Leiden vom Vater auf drei Kinder vererbt war, welche bereits mit hochgradigen Knochenveränderungen geboren wurden, wie durch übereinstimmende Angabe mehrerer Familienmitglieder festgestellt ist, während zwei Kinder normal waren. Wir haben ferner die Tatsache, daß bei ziemlich wenig verändertem

Fig. 10.

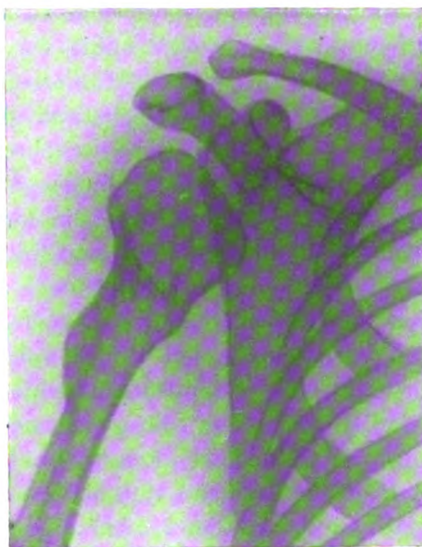


Fig. 11.

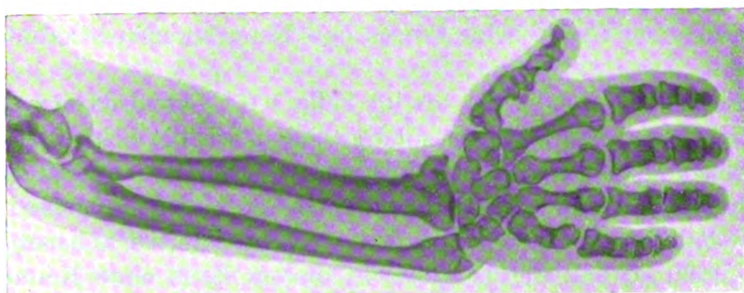
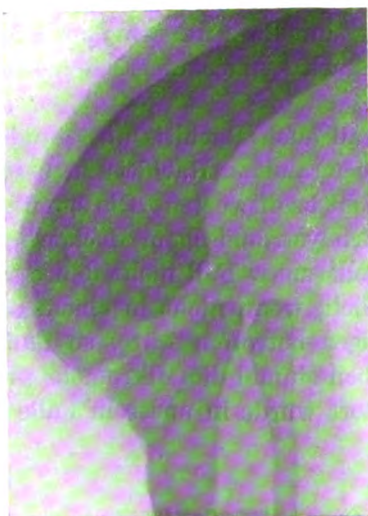


Fig. 12.



Thorax, normaler Clavicula und nur sehr wenig gekrümmten Diaphysen der langen Röhrenknochen die Gelenkenden unverhältnismäßig stärker deformiert waren, für die Diagnose Chondrodystrophie verwertet. Insbesondere dürfte eine derartige Verbildung des oberen Humerusendes durch Rachitis nicht zustande kommen. Der typische Hochstand des Fibulaköpfchens, die leistenartige Verdickung der Rippen, die anscheinend angeborene Coxa vara, die Behinderung der Streckung im Ellbogengelenke gaben unserer Diagnose weitere Stützen. An der Hand war die typische Dreizackhand nur angedeutet, der Daumen allein war stark verkürzt. Dagegen konnten wir an der Hand einen anderen, wie es scheint noch nicht beschriebenen, Befund erheben, nämlich unverhältnismäßig starke Verkürzung der Mittelphalangen mit Abbiegung des proximalen Endes volarwärts.

Interessant und gleichfalls für Chondrodystrophie sprechend erscheint mir auch der Zustand der Haut zu sein, die gleichsam ein etwas zu weites Gewand darstellt. Wenn auch histologisch keine Abweichung von der Norm festzustellen war, so ist doch die Tatsache, daß sie in abnorm großen Falten abhebbar ist, ganz deutlich und auffallend. Auf eine einfache Vermehrung des Unterhautfettgewebes kann dies unmöglich zurückgeführt werden. Unter den Fällen, deren Beschreibung ich im Original nachlesen konnte, ist ein analoger Zustand der Haut beim Erwachsenen nicht verzeichnet, während er in noch höherem Grade beim Foetus und Neugeborenen bekanntlich die Regel bildet.

Fast dieselben Befunde, die wir im Falle 1 für Chondrodystrophie verwertet haben, haben uns bewogen, auch nachdem wir die Schwester der Patientin gesehen hatten, an unserer Diagnose festzuhalten und auch diesen Fall der Chondrodystrophie zuzuzählen. Eines muß aber zugegeben werden. Der zweite Fall ist, besonders was den äußeren Habitus anbelangt, noch weniger typisch, so daß die Diagnose in diesem Falle ohne Kenntnis der anderen erkrankten Familienmitglieder immerhin schwierig sein müßte. Im Falle 2 kann von einer Mikromelie füglich nicht die Rede sein (s. Fig. 15). Die Knochen sind noch viel graziler wie im Falle 1, das Becken gleicht einem rachitisch platten Becken und die Patientin hat zweimal spontan geboren, die Wirbelsäule ist sehr stark kyphoskoliotisch. Gründe genug, an Rachitis zu denken.

Die Frage, ob der Fall auch Rachitis überstanden habe, respektive ob die Kyphoskoliose auf überstandene Rachitis zu beziehen sei, läßt sich mit einiger Sicherheit wohl nicht beantworten. Die spontane Geburt eines normal großen Kindes bei chondrodystrophischem Becken ist, wie bereits erwähnt, ungemein selten, doch stellt unser Fall nicht den ersten derartigen dar. Es wäre auch unwahrscheinlich, wenn nicht in einem oder dem anderen Falle einmal das Becken weniger betroffen wäre, so daß eine normale Geburt möglich ist, ebenso wie eben einmal die Mikromelie nur gering oder der Kopf unverändert ist. Erleichtert wurde in unserem Falle die Geburt noch durch

eine isolierte ätiologisch nicht geklärte Biegsamkeit der horizontalen Schambeinäste.

Ganz sichergestellt wurde die Diagnose erst, als das dritte der erkrankten Geschwister uns zu Gesicht kam, denn in diesem Falle handelt es sich um einen typischen chondrodystrophischen Zwerg mit Mikromelie und charakteristischer Hand.

Der Schädel war auch hier zwar deutlich aber doch nicht besonders stark beteiligt. Wie wenig auch heute noch das klinische Bild der Chondrodystrophie unter den Aerzten bekannt ist, zeigt die Tatsache, daß auch dieser typische Fall dem Vincentinum unter der Diagnose Knochenverkrümmungen wahrscheinlich rachitischen Ursprungs und angeborene Luxation des Hüftgelenks zuging.

Die drei Fälle zeigen übrigens im äußeren Habitus doch eine große Aehnlichkeit, vor allem waren sie alle drei in ihrer Beweglichkeit stark beschränkt durch hochgradige Schlaffheit in den Kniegelenken, so daß gewaltige Genu valgum-Stellungen entstanden, die bei 2 Fällen sich ständig verschlechterten und mit intermittierenden Gelenkergüssen einhergingen. Bei zwei Fällen wurden im Röntgenbild am Hüft- bezw. Kniegelenke Befunde erhoben, welche als durch Frakturen entstanden angesehen werden müssen. Infolge der durch die Deformitäten bedingten abnormen Belastung scheinen an diesen Stellen die am meisten überlasteten Partien des Knochens eingebrochen zu sein. Mit dem chondrodystrophischen Prozeß haben diese Befunde keine direkte Beziehung.

Zusammengefaßt haben wir es also bei unseren Fällen mit der familiären Form der Chondrodystrophia foetalis oder Achondroplasie zu tun. Die Erkrankung vererbte sich vom Vater durch zwei normale Frauen auf drei von fünf Kindern. Während aber der eine Fall typisch und leicht zu erkennen war, hätten die beiden anderen, speziell der eine für sich allein, diagnostisch erhebliche Schwierigkeiten gemacht, indem die Mikromelie fehlte, die Knochen recht grazil waren und die eine Patientin auch spontan geboren hatte. Die Diagnose war schon vor Kenntnis des 3. typischen Falles gestellt worden und wurde durch letzteren dann ganz sichergestellt. Daß der Hochstand des Fibulaköpfchens, die Behinderung der Streckung im Ellbogengelenke und die normale Konfiguration der Clavicula zu den konstantesten Symptomen gehören, haben wir an diesen Fällen bestätigt gefunden. Da sichere Fälle ohne Mikromelie bisher nur selten beschrieben sind, so erscheint wohl die ausführliche Mitteilung dieser Fälle gerechtfertigt.

Endlich kam in diesem Jahre noch ein weiterer Fall von Chondrodystrophie an der Klinik zur Beobachtung. Leider war die Frau, die wegen eines Panaritiums die Ambulanz der Klinik aufsuchte, nicht dazu zu bewegen, sich einer genaueren Untersuchung zu unterziehen, so daß ich mich auf einige flüchtige Angaben beschränken muß.

Es handelt sich um die 37 Jahre alte ledige Dienstmagd Josefine K. aus Smichow (Fig. 13).

Der Vater der Frau lebt und ist gesund, die Mutter starb an einem Lungenleiden. Vier Geschwister sind gesund, drei starben an unbekannten Krankheiten. Alle Familienmitglieder waren von normaler Größe, zum Teile recht groß. Nur die Pat. war schon bei der Geburt auffallend klein. Sie lernte erst im vierten Lebensjahre gehen. In der Schule hat sie gut gelernt. Sonst weiß sie über ihre Kindheit keine Angaben zu machen. Sie war stets völlig gesund und versieht ihre Arbeiten als Dienstmagd in völlig ausreichender Weise.

Befund: Die Frau ist von kleiner Gestalt, 135 cm lang, und von mittlerer Intelligenz. Sie macht den Eindruck eines kräftigen, an Arbeit gewöhnten Menschen mit gut ausgebildeter Muskulatur und von mittlerem Ernährungszustande. Die Haut ist völlig normal, nirgends verdickt, auch das Unterhautfettgewebe nicht vermehrt. Selbst bei flüchtiger Betrachtung der Frau springen neben der Wachstumsstörung zwei Befunde sofort in die Augen: eine Mißgestaltung des Kopfes und die abnorme Kürze und Kleinheit der Hand und Finger.

Fig. 13.



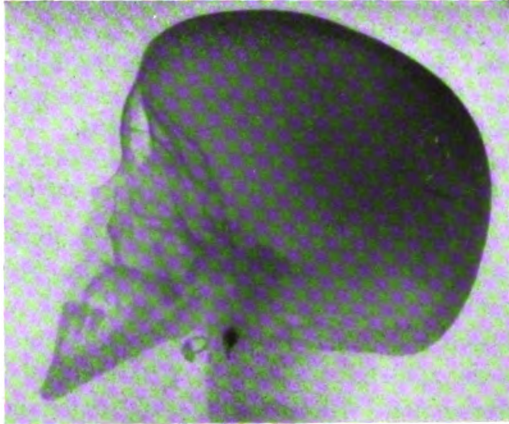
Am Kopfe, der Birnform aufweist, finden wir ein beträchtliches Ueberwiegen der Schädelformation im Verhältnis zum Gesichtsschädel. Gegenüber der abgeplatteten Nasenwurzel und dem weit zurückstehenden Oberkiefer, springt der Unterkiefer auffallend stark vor. Der Unterkieferwinkel ist vergrößert. Der Horizontalumfang des Schädels mißt 54 cm, der bitemporale Durchmesser 11 cm, die größte Breite 16 cm, die Entfernung der Nasenwurzel vom Hinterhauptshöcker 16 cm, die Entfernung des Kinns vom Scheitel 22 cm.

Die Arme haben eine Länge von etwa 56 cm, die Beine von etwa 69 cm. Mit Ausnahme einer leichten nach außen konvexen Krümmung der Unterschenkel sind nirgends Verkrümmungen oder andere Formveränderungen an den langen Röhrenknochen zu sehen. Die Beweglichkeit in allen Gelenken ist ungestört, die Streckung im Ellbogengelenk kaum eingeschränkt, die Claviculae völlig normal. Von auffallender Kleinheit ist dagegen die Hand; die Finger sind bedeutend verkürzt, der Daumen 4½ cm, der 3. Finger 7½ cm lang, dabei sind die Finger breit und klobig, was ausschließlich auf die Plumpheit der Knochen zurückzuführen ist. Die r. Hand zeigt deutlich Dreizackform, die linke angedeutet. Die Brustwirbel-

säule ist leicht nach rechts skoliotisch, die Füße gleichfalls klein und plump. Der Gang völlig normal. Die Schilddrüse ist nicht vergrößert.

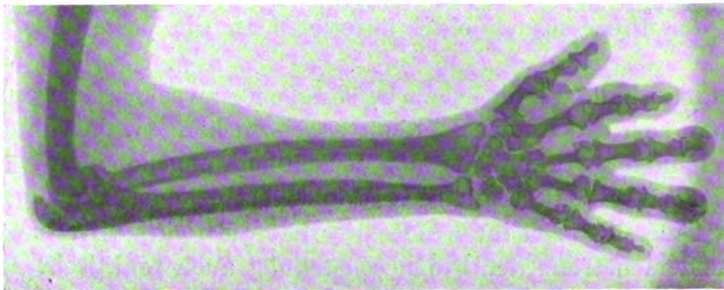
Schädel, seitliche Aufnahme (Fig. 14): Das Bild zeigt das mächtige Ueberwiegen der Schädelkapsel gegenüber dem Gesichtsschädel. Das ganze Nasen- und Oberkieferskelett tritt stark zurück und ist nur wenig entwickelt. Die Nasenwurzel bildet, wie normal, einen

Fig. 14.



flachen Bogen. Die Schädelbasis ist verkürzt, sie mißt nur etwas über 9 cm, die Distanz der Nasenwurzel vom Sattelknopf beträgt kaum 6 cm. Der Basalwinkel läßt sich nicht mit Sicherheit bestimmen. Es scheint, daß der Klivus steiler gestellt ist. Eine kräftige Steilstellung zeigt aber auch der vordere Teil der Schädelbasis, so daß der Basalwinkel eher vergrößert erscheint (120°). Die Processus clinoidei sind auch hier einander stark genähert, die Sella normal weit und tief. Die Stirnhöhle ist ausgeweitet. Durch eigenartige Gestaltung fällt

Fig. 15.



der Unterkiefer auf. Auch er ist atrophisch und schmal, das spitze Kinn tritt ungemein stark vor und der Unterkieferwinkel ist stark vergrößert, etwa 160°.

L. Schultergelenk. (Ventrodorsale Aufnahme.) Der Processus coronoideus ist unscharf begrenzt, stellenweise wie ausgenagt. Die Clavicula zeigt im peripheren Drittel an der Unterfläche unregelmäßige Auflagerungen, wodurch sie gleichfalls eine unregelmäßige Kontur erhält. Im übrigen sind alle Teile des Gelenkes von normaler Form, der Oberarmschaft gerade.

R. Unterarm und Hand (Uebersichtsbild Fig. 15). Die Epiphyse des Olecranon ist noch deutlich zu erkennen, sie bildet einen zapfenartigen Fortsatz, der in seinem obern Anteil durch einen ziemlich weiten Spalt von der Diaphyse getrennt ist. Der Processus coronoideus ulnae ist stark verlängert und mit seinem oberen Ende nach hinten umgebogen. Radius und Ulna sind nicht wesentlich gekrümmt, zeigen aber eine im Verhältnis zu ihrer Dicke besonders in der Mitte mächtige Corticalis, so daß am Radiusschaft die Markhöhle an dieser Stelle nur andeutungsweise sichtbar ist. Dagegen sind die im übrigen normal geformten distalen Epiphysen und Handwurzelknochen in ihrer Substanz nur wenig dicht. Ebenso die Enden der Metakarpen und Phalangen. Die Metakarpen zeigen das typische Bild chondrodystrophischer Knochen. Mächtig verbreiterte Basis und breite plumpe, pilzförmige Epiphysen sitzen einem sehr kurzen, in seiner Substanz überaus kompakten Schaft auf. Auch die Phalangen sind stark verkürzt, ihre Epiphysen verbreitert.

R. Knie von vorne. Der Condylus medialis femoris zeigt an der Innenseite eine zapfenförmige Exostose. Das etwas verbreiterte Fibulaköpfchen steht etwa in normaler Höhe.

Wir finden also hier bei einem seit der Geburt abnorm kleinen Individuum mit normaler Intelligenz eine Verkürzung der Schädelbasis und die für Chondrodystrophie charakteristische Hand, so daß wir uns auch hier berechtigt glauben, den Fall trotz der flüchtigen Untersuchung zur Chondrodystrophia foetalis zu zählen. Die langen Röhrenknochen sind, abgesehen von ihrer der allgemeinen Wachstumsstörung entsprechenden Kleinheit, normal, auch der Hochstand des Fibulaköpfchens fehlt hier. Die Verkürzung der Schädelbasis ist evident, sie weist aber nicht die charakteristische Basiskyphose mit Verkleinerung des Basalwinkels auf.

Es scheint dieser Fall, was die Schädelveränderungen anlangt, zu jener Gruppe von Fällen zu gehören, bei denen die Mißgestaltung des Gesichtsschädels nicht durch die Gestaltung des Tribasilare sondern „durch mangelhaftes Wachstum der vor dem Tribasilare gelegenen knorpeligen Skelettteile" (Kaufmann) bedingt ist. Erwähnen möchte ich noch, daß sich hier sowie bei den Schädelaufnahmen der ersten Fälle eine bedeutende Annäherung der Processus clinoidei anteriores an die posteriores findet.

Wenn man Fälle wie die zuerst beschriebenen zu sehen Gelegenheit hatte, so wird man sich des Eindrucks nicht erwehren können, daß ähnliche Fälle vielleicht häufiger vorkommen als gewöhnlich angenommen wird, Fälle, deren Zugehörigkeit zur Chondrodystrophie bei genauer Untersuchung sich feststellen ließe. Speziell im Kindesalter hat die richtige Erkenntnis dieser Fälle besonders betreffs der Prognosenstellung auch praktische Bedeutung.

Literatur.

Ausführliches Literaturverzeichnis bei: Frangenheim, Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie, Bd. 4 (276 Nummern). — Liegert, Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde, Bd. 8. — Sumita, D. Zeitschr. f. Chir., Bd. 103. — Marfan und Apert, Nouveau traité de médicine et de thérapeutique (Brouardel et Gilbert), 1911.

XXI.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU LEIDEN.

DIREKTOR: **PROF. DR. KORTEWEG.**

Erfolgreiche transpleurale Resektion eines Cardiacarcinoms.

Von

Dr. J. H. Zaaijer,
erstem Assistenten der Klinik.

(Mit 3 Abbildungen.)

Das Carcinom des cardialen Teils des Magens kann auf zweierlei Weise operiert werden, vom Abdomen aus oder transpleural. Vom Abdomen aus ist die Operation mit Erfolg von Völcker[1]), Kümmell[2]) und Küttner ausgeführt worden. Transpleural ist sie von Wendel und Sauerbruch ausgeführt worden, jedoch nicht mit gutem Ausgang.

Obwohl sich der Oesophagus einige Zentimeter in das Abdomen herunterziehen läßt, ist an eine rein abdominale Operation wohl kaum zu denken, wenn das Carcinom bis in den Diaphragmaring hinaufgeht.

Für die transpleurale Operation sind verschiedene Vorschläge gemacht worden.

Nach Küttner[3]) verläuft die Wendel'sche Operation folgendermaßen:

Der Schnitt wird über dem l. Rectus, also als Längsschnitt geführt, und zunächst unterhalb des Rippenbogens unter der üblichen Muskelverschiebung die Bauchhöhle eröffnet. Man orientiert sich über die Ausdehnung des Tumors nach unten. Erscheinen die Verhältnisse

1) Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1908. I. S. 126.

2) Ebenda. 1910.

3) Chirurgische Operationslehre von Bier, Braun und Kümmell. Bd. II. S. 238.

günstig, so durchtrennt man die Knorpel bis zur V. Rippe und eröffnet die Pleura unter Druckdifferenz.

Jetzt orientiert man sich über die Verhältnisse oberhalb des Zwerchfells. Ist die Radikaloperation beschlossen, so wird von dem Bauchdeckenschnitt aus das Zwerchfell bis in den Hiatus oesophageus hinein durchtrennt.

Dies gelingt größtenteils stumpf in der Faserrichtung. Nur dicht am Hiatus sind einige zirkuläre Fasern scharf zu trennen. Jetzt wird die Leber nach rechts, die Milz nach links zurückgehalten, die Lunge läßt man etwas kollabieren und hat nun das ganze Operationsfeld frei vor sich liegen. Die Lösung von Oesophagus und Magen gelingt hinten größtenteils stumpf. Jetzt kann man beide Organe auf Kompressen nehmen, vor die Bauchwand ziehen und hier unter gründlicher Abdeckung mit sterilen Tüchern so bequem operieren, als ob man eine Magenresektion nach vollendeter Isolierung des zu resecierenden Stückes ausführte.

Die Exstirpation und Wiedervereinigung wird in dieser Weise ganz außerhalb der Wunde möglich. Der linke Nervus phrenicus bleibt unverletzt. Die Operation beginnt als einfache Probelaparotomie, womit die Forderung Küttner's nach einer vorhergehenden Laparotomie erfüllt wird.

Nach Wendel steht auch nichts im Wege, das hintere Mediastinum durch einen kleinen, im Zwerchfell offen gelassenen Spalt mit Mulltampon zu drainieren, welcher durch die Bauchhöhle zum unteren Wundwinkel hinausgeleitet wird.

Küttner weist besonders auf die Gefahr derartiger Zwerchfelllücken für Zwerchfellhernien und Incarcerationen hin, wie es Sauerbruch im Tierexperiment und bei einer Operation am Menschen erlebte.

Als zweites Verfahren für besonders günstige Fälle von Cardiacarcinom nennt Küttner die Sauerbruch'sche Einstülpungsmethode. Sie besteht darin, daß der cardiale Abschnitt der Speiseröhre nach seiner Lösung in den Magen handschuhfingerartig eingestülpt und der Magen selbst zirkulär mit dem oberhalb des Tumors gelegenen Abschnitt der Speiseröhre vernäht und so intrathorakal verlagert wird. Auf diese Weise springt das untere Speiseröhrenende mit dem Tumor zapfenartig in den Magen vor. Nach 8—14 Tagen wird dann der eingestülpte Zapfen von einer Gastrotomie aus abgetragen.

Diese Operation scheint beim Menschen noch nicht versucht worden zu sein. Küttner selbst isoliert den Tumor und tamponiert seine Umgebung mit Jodoformgaze ab. Nach 8—14 Tagen kann man dann die Resektion gewissermaßen extrapleural vornehmen.

Nach einer zweiten Methode Küttner's wird der isolierte Tumor durch einen untergeschobenen Weichteillappen oder durch den untersten Abschnitt der Lunge abgehoben, und auf diese Weise verlagert.

Sauerbruch[1]) erhebt gegen diese Methoden Bedenken. Er findet es fraglich, ob der isolierte Oesophagus immer genügend ernährt wird. Vor

1) Sauerbruch und Schumacher, Technik der Thoraxchirurgie 1911. S. 93.

allen Dingen aber erscheint nach Sauerbruch die sekundäre Vereinigung der Enden des Magens und der Speiseröhre in der zweiten Sitzung noch schwieriger als in der ersten. Küttner[1]) will dann auch auf diese sekundäre Vereinigung ganz verzichten. Sauerbruch sieht auch noch ein Bedenken in dem Verzicht auf den primären Verschluß der Pleura, was übrigens nur in der ersten Methode von Küttner der Fall ist.

Mit den oben genannten Methoden ist, soweit mir bekannt, kein auch nur kurze Zeit dauerndes Resultat erreicht worden.

Das beste Resultat, was ich, wahrscheinlich nicht mit der transpleuralen Cardiaresektion, sondern mit einer thorakalen Oesophagusresektion, erwähnt fand, ist von Sauerbruch[2]).

Hier mußte ein sehr großer, mit der Umgebung zum Teil verwachsener Tumor entfernt werden, so daß sich während der Operation mehrmals große technische Schwierigkeiten einstellten. Trotzdem gelang nach der radikalen Exstirpation der Geschwulst die primäre Vereinigung durch den Knopf. Der Pat. ging am 14. Tage nach dem Eingriff an einer Pneumonie zugrunde. Bei der Autopsie fanden sich feste Verklebungen an der Vereinigungsstelle; diese selbst erwies sich als vollständig dicht: keine Mediastinitis, keine Infektion der Pleurahöhle. Rechtsseitige Pneumonie.

Von mir ist vor kurzer Zeit [3]) ein anderer Vorschlag für die Operation eines günstigen Falles von Carcinom im untersten Teil des Thoraxoesophagus oder der Cardia gemacht worden.

Der Operationsplan war folgender: Erste Operation: Ausgedehnte subperiostale Resektion von mehreren Rippen auf der linken Thoraxseite. Nach hinten muß die Resektion sich bis hinter die Anguli costarum ausstrecken, weil eben dadurch eine starke Abflachung des Thorax erhalten wird. Am besten werden die 8., 9., 10. und eventuell die 11. Rippe reseciert über eine Länge von 10 cm. Das Diaphragma wird durch seine Insertion an der 12., eventuell auch der 11. Rippe verhindert, den unteren Thoraxteil stark einzuziehen, wodurch vielleicht schwere Atmungsstörungen entstehen könnten. Für postoperative Eventualitäten legt man eine Zahl lang gelassene, tiefgreifende Seidennähte an, um durch Zug an diesen die Thoraxwand an zu starkem Einsinken verhindern zu können.

Wenn der Patient sich von dieser Operation gut erholt hat, wird dann die zweite Operation gemacht.

Zweite Operation (unter Ueber- oder Unterdruck): Der Schnitt fängt als Laparotomieschnitt von der 12., eventuell der 11. Rippe an, biegt an der oberen Seite dieser Rippe etwas nach hinten, um in die hintere Axillarlinie emporzusteigen. Es kann in dieser Weise ohne Knochenoperation eine ausgedehnte Laparothorakotomie gemacht werden. Oesophagus und Magen

1) Chirurgische Operationslehre von Bier, Braun und Kümmell S. 234.
2) Sauerbruch und Schumacher, Technik d. Thor.-Chir. 1911. S. 81.
3) Oesophagostomia thoracalis. Bruns' Beiträge Bd. LXXVII. Heft 2. S. 501.

können nun nach Spaltung des Zwerchfells freigemacht und in die Wunde gezogen werden. Der Magen wird nun unterhalb des Tumors durchgequetscht, an beiden Seiten des Quetschbettes werden Zangen angelegt und das Quetschbett mit dem Thermokauter durchgebrannt. Die Magenwunde wird sorgfältig geschlossen, und der Magen vorläufig gelassen. Der Tumor wird am nach oben mobil gemachten Oesophagus umgelegt und der Oesophagus oberhalb des Tumors in die Pleura parietalis eingenäht, wonach nach Schließung der Zwerchfellwunde die Pleurahöhle unter Blähung der Lunge geschlossen wird.

Der Oesophagus wird nun oberhalb des Tumors doppelt abgebunden, und zwischen den Ligaturen mit dem Thermokauter durchtrennt. Bis soweit läßt sich die Operation absolut aseptisch ausführen.

Zum Schluß muß dann eine Gastrostomie angelegt werden, deren Oeffnung in irgend einer Weise mit dem Oesophagusmund, der nach einigen Tagen durch Lösen der Ligatur entsteht, in Verbindung gebracht werden kann.

Für diesen Operationsplan hatte ich folgende Stützen:

Die transpleurale Cardia- oder Oesophagusresektion ist an sich eine sehr eingreifende Operation. Sie wird nur bei Spaltung oder Resektion von ziemlich viel Rippen gut ausführbar sein. Die intercostale Thorakotomie genügt zwar zur Orientierung, aber nicht zur Operation. Multiple Rippendurchtrennungen oder -Resektionen sind aber auch wieder an sich eingreifende viel „Shock“ verursachende Operationen.

Die Kombination beider Eingriffe wird den meisten Patienten wohl zuviel zugemutet sein. Nach multiplen Rippendurchtrennungen wird der Patient nach der Operation sehr viel Schmerzen haben, er wird es kaum wagen, kräftig zu atmen, und er wird sehr wahrscheinlich sehr bald Lungenkomplikationen bekommen.

Im Tierexperiment war es besonders auffällig, daß Hunde, bei welchen von mir transpleurale Cardiaresektion ausgeführt wurde, und bei welchen die Rippen reseciert worden waren, Tags nach der Operation ganz munter waren, während solche mit multiplen Rippendurchtrennungen ohne Resektion mit oberflächlicher, schneller Atmung den Eindruck machten, schwer krank zu sein.

Auf der anderen Seite können aber auch durch ausgedehnte Rippenresektionen bei normalen Lungen durch Mobilwerden der Thoraxwand Störungen auftreten, deren Zusammenfallen mit der großen intrathorakalen Operation sehr leicht schlimme Folgen haben kann.

Daß jedoch auch sehr ausgedehnte Rippenresektionen bei normaler Lunge gut vertragen werden können, war mir teils aus der Literatur bekannt (z. B. Sauerbruch)[1]), teils hatte ich mich im Tierexperiment davon über-

1) Sauerbruch, Beitrag zur Resektion der Brustwand mit Plastik auf der freigelegten Lunge. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 86. 1907. S. 275.

zeugt, teils hatte sich in meinem Falle von thorakaler Oesophagostomie (l. s. c.), in welchem bei der Voroperation die 8., 9., 10. und 11. Rippe auf der linken Seite über eine Länge von respektive 13, 13, 11 und 9 cm subperiostal reseciert waren, gezeigt, daß nach einer derartigen Operation Störungen von seiten der Atmung oder der Zirkulation ganz ausbleiben können. Durch eine derartige Voroperation wird nun aber jede intrathorakale Operation kolossal erleichtert.

Die Thorakotomie ist nur noch eine Weichteiloperation, die postoperativen Schmerzen sind nur noch sehr gering. Die Organe in dem Thorax haben sich schon vorher den postoperativen Verhältnissen einigermaßen anpassen können. Die Pleura parietalis verdickt sich und verwächst mit den oberflächlichen Schichten, wodurch die Naht viel leichter ist, als bei der noch nicht berührten, öfters papierdünnen Pleura. Will man an dem Oesophagus operieren, so ist die Tiefe, in welcher man zu arbeiten hat, viel geringer, und, last not least, es wird die Möglichkeit gegeben, den Oesophagus in die Haut, wenigstens in die parietale Pleura einzunähen. Wiederholt habe ich mich an der Leiche von dieser Möglichkeit überzeugt.

Besonders treffend war dieses im folgenden Fall:

Vor einigen Jahren resecierte ich ein Carcinom der Cardia, wobei der Oesophagus einige Zentimeter in die Bauchhöhle verlief, vom Abdomen aus. Der Rippenbogen wurde nach Marwedel aufgeklappt, aber doch war das Operationsterrain fast unerreichbar tief und die Oesophagusmagennaht konnte unter kolossalen Schwierigkeiten nur sehr ungenügend angelegt werden. Tamponade um die Naht herum konnte den Tod des Pat. an akutester Peritonitis unter sehr großen Schmerzen nicht verhindern.

An der Leiche dieses Patienten machte ich die Rippenresektionen, und es zeigte sich, daß ich unter diesen Verhältnissen nicht nur verhältnismäßig leicht kombiniert abdominal und transpleural die Operation hatte machen können, sondern daß ich auch leicht den Oesophagusstumpf in die Haut hatte implantieren und dadurch die gefährliche, direkte Oesophagusmagennaht hatte umgehen können.

So entwickelte sich bei mir mehr und mehr der oben genannte Operationsplan.

Es blieb aber eine schwache Stelle übrig. Würde es möglich sein, den menschlichen Oesophagus weit genug zu isolieren, ohne seiner Ernährung ernsthaft zu schaden?

Nach Enderlen's[1]) und Sauerbruch's[2]) Meinung wahrscheinlich nicht. Es war mir äußerst wahrscheinlich, daß es doch möglich sein würde, aus folgenden Gründen: Die kleinen Oesophagusgefäße anastomosieren stark untereinander, so daß ausgiebige Gelegenheit besteht für Kollateralzirkulation. Bei den in der Literatur erwähnten Fällen von Oeso-

1) Ein Beitrag zur Chirurgie des hinteren Mediastinum. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 61. 1901.

2) Technik der Thoraxchirurgie 1911.

phagus- und transpleuralen Cardiaresektionen, wobei doch gewiß der Oesophagus ziemlich weit aus seinem Lager isoliert worden war, fand ich niemals Gangrän des Oesophagusstumpfes unter den Obduktionsbefunden.

Bei Cardiaresektionen im Tierexperiment isolierte ich absichtlich den Oesophagus so weit nach oben, daß ich den Stumpf leicht in die Haut hätte nähen können und implantierte dann den Oesophagus in den Magen, und teilweise gelangen diese Experimente, teilweise wurde bei der Sektion der Oesophagusstumpf gut genährt gefunden.

Nun kam hinzu, daß ich bei dem Fall von thorakaler Oesophagostomie den Oesophagus über eine Länge von 12—14 cm isolierte, wobei zwei Gefäßbündel an der hinteren Seite unterbunden wurden. Der Oesophagus wurde dann an den Thorax angezogen, angenäht und nach 12 Tagen geöffnet. Ernste Zirkulationsstörungen sind in diesem Oesophagus bestimmt nicht vorgekommen, weil sonst wohl sicher eine intrathorakale Entzündung aufgetreten wäre.

So meinte ich dann, daß mein Operationsplan genügend vorbereitet war, um die Ausführung zu erlauben.

1. Der erste Fall betraf einen Mann von 36 Jahren mit einem Carcinom auf 42 cm von der Zahnreihe beginnend.

Bei der vorausgeschickten Gastrostomie am 11. IX. 12 hatte ich mich überzeugt, daß die Verhältnisse im Abdomen eine Radikaloperation zuließen.

9. X. 12 wurde die 7., 8., 9. und 11. Rippe auf der l. Seite über eine Länge von respektive 14, 16, 20, 20, 19 cm subperiostal reseciert. Die Pleura wurde dabei nicht verletzt. Es traten nach dieser ausgedehnten Resektion keine Störungen der Atmung oder der Zirkulation auf, so daß der Pat. nach 8 Tagen wieder das Bett verlassen konnte.

1. XI. wurde die Radikaloperation versucht. Bei der Thorakotomie zeigte sich, daß der Tumor bis 2 cm oberhalb des Zwerchfells reichte, leider jedoch an dieser Stelle ziemlich fest mit dem l. unteren Lungenlappen verwachsen war. Deshalb verzichtete ich auf die Radikaloperation und schloß die Pleura wieder unter Aufblähung der Lunge. Die Operation verlief ohne jede Störung. Nach der Operation hatte der Pat. kaum Schmerzen, Die Wunde heilte p. p. Nach 8 Tagen stand der Pat. auf und verließ 14 Tage nach der letzten Operation die Klinik. Der l. Arm war für leichte Arbeit völlig gebrauchsfähig.

Die Krankengeschichte des zweiten Patienten, bei welchem mir meine Operation ausführbar schien und auch ausgeführt worden ist, lautet folgendermaßen:

2. Ein Mann von 54 Jahren, Schenkwirt, wurde 7. XI. 12 in der Klinik von Prof. Korteweg aufgenommen. Seit vier Monaten hat er Beschwerden beim Schlucken, anfangs nur mit fester Nahrung, jetzt geht auch Flüssigkeit nicht immer durch. Ab und zu hat er Schmerzen hoch in der Magengegend. In der letzten Zeit ist er stark abgemagert und schwächer geworden. Vor Jahren hatte er eine Gonorrhoe. Sonst niemals krank. Seine Frau ist gesund, hat aber keine Kinder.

Befund: Der Pat. ist ein ziemlich muskulöser Mann, sieht aber sehr abgemagert aus. Lippen und Conjunctivae sind etwas blaß. Supraclavikulär und in der Axilla sind beiderseits

kleine, nicht besonders harte Lymphdrüsen fühlbar. Lungen und Herz zeigen nichts Besonderes, nur sind die Herztöne sehr schwach. Beim Trinken von Wasser wird auskultatorisch ein deutliches Stenosegeräusch links von der Brustwirbelsäule wahrgenommen.

Links besteht eine kleine Hydrocele, die Epididymis ist verhärtet. Rechts in der Cruralgegend befindet sich ein kleines Lipom, das sich nicht reponieren läßt, nicht schmerzhaft ist und schon längere Zeit bestehen soll.

Der Urin enthält weder Eiweiß noch Zucker.

Eine weiche Oesophagussonde bleibt auf 45 cm von der Zahnreihe stecken. Ebenso kann der Oesophagoskop nur bis 45 cm eingeführt werden. Es gelingt nicht, die Oeffnung der Striktur ins Gesichtsfeld zu bekommen. Es ist nur glatte Schleimhaut zu sehen, weshalb eine Probeexcision nicht vorgenommen wird.

15.XI. wurde eine Probelaparotomie gemacht (Dr. Zaaijer). Hautschnitt im Epigastrium in der Medianlinie. Die in den Bauch eingeführte Hand fühlt an der Cardia einen taubeneigroßen, harten höckerigen Tumor, welcher gerade bis in den Hiatus oesophagus hinaufzureichen scheint. Gegen die unterliegende Aorta ist der Tumor beweglich. Metastasen sind nicht zu fühlen. Es wurde eine Magenfiste nach Kader angelegt im Pylorusteil des Magens, wobei dieser Teil, so weit es ohne Spannung möglich war, nach links verzogen wurde, in der Absicht, die Fixation des Magens an der Stelle der Gastrostomie bei einer eventuellen Radikaloperation so wenig wie möglich störend sein zu lassen.

Der Palpation nach war der Tumor zweifellos ein Carcinom. Dennoch war Kollege Gorter so freundlich, die Wassermann'sche Reaktion auf Lues vorzunehmen, welche negativ ausfiel. Nachdem der Pat. sich etwas erholt hatte, wurde 10. XII. 12 die zweite Operation vorgenommen (Dr. Zaaijer): Unter Narkose mit dem Roth-Dräger-Apparat teilweise mit meinem einfachen Ueberdruckapparat[1]) wurden von zwei etwa 25 cm langen Hautschnitten aus, welche den Rippen parallel verliefen die 6, 7., 8., 9., 10., 11. und 12. Rippe auf der l. Seite fast über ihre ganze Länge von der Gegend hinter den Anguli costarum bis an die Rippenknorpel subperiostal reseciert, im ganzen über eine Länge von respektive 24, 21, 24, 21, 22, 18 und 14 cm.

Die oberflächliche Muskulatur wurde exstrpiert, die Intercostal-Muskulatur der Hauptmasse nach gelassen. Die Pleura sank sehr stark ein. Die Lunge sah man deutlich mit der Atmung sich verschieben. In der oberen hinteren Ecke entstand ein kleiner Pleurariß. Diesen zu schließen war unmöglich, weil die Pleura parietalis so dünn war, daß die Fäden sofort durchschnitten. Durch Zusammennähen von der zwei benachbarten Streifen der Intercostal-Muskulatur über dem Defekt gelang es dennoch, endlich einen luftdichten Verschluß zu bekommen. Die Intercostal-Muskulatur wurde zum Teil in die Hautnähte aufgenommen.

Abends nach dieser Operation hatte sich unter der Haut ziemlich viel Blut angesammelt, der Pat. atmet schnell und klagte über Atemnot, hatte aber keine Schmerzen. Das Blut wurde zwischen der Naht abgelassen. Sauerstoff auch unter leichtem Ueberdruck gegeben, war ihm sehr unangenehm.

Am Abend des zweiten Tages hatte er starke Atemnot, der Puls war schlecht und über der ganzen l. Lunge wurde feuchtes Rasseln gehört, über der r. Lunge nur einige großblasige Ronchi. Jetzt wurde Sauerstoff unter Ueberdruck von 6 cm Wasser gegeben, Digalen und Kampferöl eingespritzt und fast sofort begann der Pat. sich zu erholen.

Den nächsten Tag war der Puls bedeutend besser, die Atmung war ruhig, die Ronchi fast verschwunden.

1) Demonstriert auf der „Nederlandsche Vereeniging voor Heelkunde“, Mai 1910 und auf dem XIII. Genees-en natuurkudig Congres 20.—22. April 1911.

Um was hat es sich hier gehandelt? Am wahrscheinlichsten kommt es mir vor, daß die große Beweglichkeit der linken Thoraxwand zu Verziehung des Mediastinum Anlaß gegeben hat. Daher Zirkulationsstörung und Atemnot. Jetzt dyspnoische Atmung und desto mehr Verziehung des Mediastinum.

Der Ueberdruck hat die linke Lunge aufgebläht, die Verziehung des Mediastinum gehoben, und so war der Circulus vitiosus gebrochen; worauf die Zirkulationsstörung in der linken Lunge sehr bald verschwand.

Ich ziehe hieraus eine Warnung, daß bei diesem Patienten mit der Rippenresektion die Grenze erreicht war und nehme mir vor, in folgenden Fällen wenigstens die 12. Rippe nicht gleich mit zu resecieren, wie auch mein ursprünglicher Plan war. Weil die vorigen Patienten gar keine Störungen gezeigt hatten, hatte ich gemeint, es wagen zu können mit der Resektion noch weiter zu gehen.

Von diesem Tage an ging alles gut. Die Expektoration war ziemlich leicht. Temperatur, Puls und Atmung gingen bis zur Norm zurück. Am 26. XII. (16 Tage nach der Operation) konnte der Pat. das Bett verlassen. Die Wunden heilten, ausgenommen eine kleine Randnekrose, ohne Störung, nur in dem unteren hinteren Teil bildete sich eine Lymphansammlung, welche einige Male durch Punktion entleert wurde, jedoch auch bei der folgenden Operation noch nicht ganz verschwunden war.

Mein interner Kollege H o n n e m a n war so freundlich, den Pat. 4. I. 13 zu untersuchen. Der Befund war folgender: Der Puls ist regelmäßig, nicht frequent, mäßig von Füllung, Spannung sehr gering. Der Puls weist auf einen schwachen Herzmuskel hin, welcher jedoch nicht insufficient ist. Ictus cordis in der l. Mamillarlinie, hinter dem vorderen Rest der 6. Rippe. Herzdämpfung normal, weder nach oben, noch nach rechts verschoben. Auskultatorisch sind die Herztöne schwach, ab und zu an der Spitze ein sehr leichtes Geräusch. An der vorderen Seite des Thorax ist die Beweglichkeit beiderseits ziemlich gleich. Auf der l. Seite, wo die Rippen entfernt worden sind, ist der Thorax stark abgeflächt und sieht man inspiratorische Einziehung. — Die r. Lunge ist vollständig normal. Der l. Oberlappen ergibt bei der Perkussion einen leicht tympanitischen Schall. Das Atmungsgeräusch ist auf diesem Lappen schwächer als rechts, jedoch vesikulär mit ab und zu einigen Ronchi. Der l. Unterlappen gibt überall einen gedämpften Schall, an vielen Stellen ist die Dämpfung selbst absolut. Das Atmungsgeräusch ist sehr schwach, fast verschwunden. Im oberen Teil ist noch sehr schwache vesikuläre Atmung hörbar. Der Unterlappen scheint fast ganz atelektatisch zu sein.

Auf diesen Befund hin habe ich bei der vollständig normalen Temperatur des Pat. gemeint die R a d i k a l o p e r a t i o n versuchen zu können.

Sie wurde am 9. I. 13 ausgeführt (Dr. Z a a i j e r). Eine Stunde vor der Operation wurden 10 mgr Morphin, ¼ mgr Skopolamin und 1 ccm 10% Kampferöl subkutan gegeben. Narkose (Dr. F a b i u s) wurde angefangen mit dem R o t h - D r ä g e r - Apparat mit Aether und Chloroform, fortgesetzt mit meinem Ueberdruckapparat nur mit Chloroform. Der Ueberdruck betrug meistens 6—10 cm Wasser, ab und zu wurde er auf 3 cm heruntergelassen ohne irgendwelche Störung. Bei doppelseitig offener Pleura wurde die Wunde mit feuchter Gaze abgedeckt und zur Wechslung des Sauerstoffszylinders der Ueberdruck ganz weggelassen. Obwohl die Wechslung wegen Defekt eines Zylinders 5 Minuten dauerte, zeigten sich keine Störungen von Puls oder Atmung.

Der Hautschnitt begann im l. Hypochondrium etwa in der Mamillarlinie, verlief bogenförmig nach hinten, um in der hinteren Axillarlinie emporzusteigen bis etwa oberhalb der Spitze der Scapula. Im hinteren unteren Teil dieses Schnittes wurde eine Höhle eröffnet, welche gelbe, klare Flüssigkeit enthielt (Lymphcyste). Im unteren vorderen Teil der Wunde wurde die Peritonealhöhle geöffnet, dann aufsteigend die Pleura, welche deutlich verdickt und mit der Intercostalmuskulatur verwachsen war, in der ganzen Länge der Wunde gespalten. Die Pleurahöhle enthielt viel gelbe, klare Flüssigkeit, der linke untere Lungenlappen war atelektatisch. Die Lunge war frei.

Das Zwerchfell wurde jetzt von unten herauf etwas eingeschnitten, so daß die l. Hand ins Abdomen eingehen konnte. Die r. Hand konnte den Oesophagus leicht von oben palpieren und es zeigte sich, daß der Tumor beweglich war, bis in den Zwerchfellring hinauf reichte, und daß im Omentum minus eine kleine harte Drüse knapp am Tumor fühlbar war. Im ganzen schien die Operation gut ausführbar zu sein.

Die l. Pleura über dem Oesophagus wurde eingeschnitten und versucht die Speiseröhre stumpf zu isolieren. Hierbei riß die äußerst dünne r. Pleura ein. Die Isolierung wurde fortgesetzt bis eine Gazerolle unter den Oesophagus hindurchgezogen werden konnte. Es war nun leicht die Speiseröhre an diesem Zügel anzuziehen. Jetzt wurde das Zwerchfell etwa in der Mitte bis an den Hiatus oesophagus gespalten unter sorgfältigster Blutstillung. Der Diaphragmaring wurde zirkulär umschnitten, wobei jede Stelle peripherwärts vorher mit einer langen Arterienzange gefaßt wurde. Dieses war wohl der schwierigste Akt der ganzen Operation. Nachdem dieses ganz ohne Blutung gelungen, waren nun der Oesophagus und der Magen ziemlich beweglich geworden.

Es wurde nun das Omentum minus in Partien abgebunden und durchtrennt. Die kleine Lymphdrüse blieb am zu exstirpierenden Teil. So wurde der Magen mehr und mehr beweglich. Die fixierte Stelle bei der Gastrostomie war gar nicht hinderlich. Etwas schwierig war die Durchtrennung des Ligamentum triangulare sinistrum und des Ligamentum gastrolienale, weil die Serosablätter hier ziemlich weit auseinandergingen. Nachdem auch dieses geschehen, lag der Tumor zur Resektion vor. Unterhalb des Tumors wurde zwischen der großen Mikulicz'schen Magenklemme und der von Prof. Koch in Groningen angegebenen Magenzange der Magen mit dem Thermokauter durchgebrannt. Jetzt konnte der Tumor an dem nach oben noch ziemlich fixierten Oesophagus nach außen umgeklappt werden, wo er vorläufig in Gaze gewickelt liegen blieb. Der Magen wurde jetzt mit der von Bárón[1]) angegebenen Verschlußnaht, von deren leichten und sicheren Ausführbarkeit ich mich vorher im Tierexperiment überzeugt hatte, geschlossen. Hierauf wurde der Magen losgelassen und sank im Abdomen zurück.

Durch weiteres Einschneiden des Pleuraüberzugs über den Oesophagus auf der l. Seite ließ sich dieser leicht weiter nach oben mobilisieren. Dieses geschah größtenteils stumpf, nur ein kleiner Gefäßstrang auf der hinteren Fläche mußte doppelt unterbunden und scharf durchtrennt werden. Gesunder Oesophagus ließ sich jetzt ganz leicht ins Niveau der Haut ziehen. Hinter der Speiseröhre wurde jetzt die l. Pleura und etwas mediastinales Bindegewebe über dem Riß der r. Pleura zusammengenäht. Dieser Verschluß wurde nach Schließung des Diaphragmaringes offenbar ein luftdichter. Von der Tiefe aus folgte dann die sehr genaue Naht des Zwerchfells mit zwei Etagen von Knopfnähten. Die hintere Hälfte des Zwerchfells war schlaff. Nun wurde die l. Lunge aufgebläht, wobei der Oesophagus zwischen beiden Lappen

1) Alexander Bárón, Eine einfache Verschlußnaht des Magenlumens. Zentr. f. Chir. 1912. Nr. 47. S. 1601.

sich wie von selbst einlegte. Ohne Spannung war es jetzt möglich mit 8 Knopfnähten den gesunden Oesophagus 4 cm wenigstens oberhalb des fühlbaren Tumors in die Pleura parietalis einzunähen. Vorher war der vordere Vagusstrang etwas höher durchschnitten. Der hintere wurde nicht gesehen.

Hierauf wurde die Pleurahöhle unter starker Blähung der Lunge, wobei sich der Unterlappen ganz mit Luft füllte, mit Knopfnähten hermetisch geschlossen, was sehr leicht war, weil die Pleura ziemlich dick und fest war. Dann Schluß der Peritonealhöhle. Knapp oberhalb der Einnähungsstelle des Oesophagus wurde eine feste Ligatur um denselben gelegt und diese unter Spannung an der Haut festgemacht. Peripherwärts von dieser Ligatur wurde eine stark gekrümmte Klemmzange angelegt, dicht oberhalb des Tumors kam noch eine Klemmzange zu liegen und zwischen diesen beiden wurde der Oesophagus mit dem Thermokauter durchgebrannt.

Fig. 1.



So war die Operation absolut aseptisch verlaufen. Auf die Oesophaguspleuranaht wurde ein in Lugol'scher Lösung getränkter Gazestreifen gelegt. Die Klemmzange wurde in den Verband aufgenommen. Die Stelle der Oesophagusimplantierung wurde mit steriler Salbe bedeckt, um eventuelle kleine Undichtigkeiten der Pleura zu schließen. Die ganze Wunde wurde mit Xeroformpastaverband bedeckt. Hypodermoklyse.

Die Operation hatte etwas über drei Stunden gedauert. Der Pat. hatte während der Operation niemals ernste Erscheinungen gezeigt, nur der Puls war ab und zu etwas schwächer. Der Pat. erwachte ruhig aus der Narkose. Er hatte keine Schmerzen und konnte tief atmen. Nur das Husten war erschwert. Die ersten Stunden nach der Operation wurde subkutan

Kampferöl gegeben. Brechreiz hatte er nicht, so daß schon 24 Stunden nach der Operation Wasser durch die Magenfistel eingespritzt wurde.

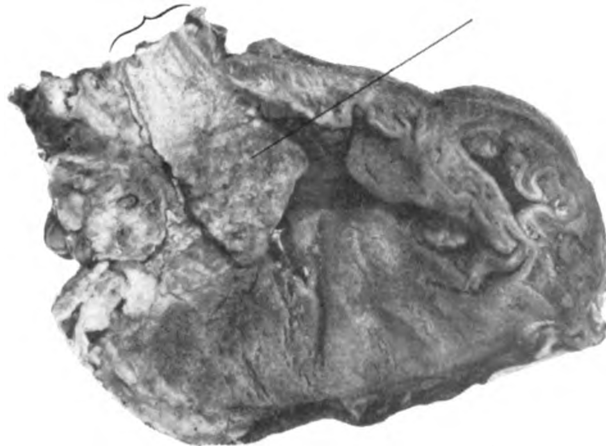
Die Temp. stieg nicht über 37,9° (rectal), Atemfrequenz nicht über 36, Puls nicht über 120.

Drei Tage nach der Operation wurde die Klemmzange entfernt. Die Ligatur hatte sich gelockert, so daß das Lumen der Speiseröhre sich öffnete. Es floß etwas stinkende Flüssigkeit ab. Der Pat. trank Wasser, was in kräftigem Strahl aus der Fistel herausspritzte.

Fig. 2.



Fig. 3.



5 Tage nach der Operation war der nekrotische Teil des Oesophagus fast ganz abgestoßen, so daß rings herum die normal gefärbte Schleimhaut sichtbar wurde. 2.—7. II. machte der Pat. mit vielen anderen auf der Abteilung einen Anfall von Influenza durch, wobei die Temp. bis über 39° stieg. Glücklicherweise konnte er jetzt ziemlich kräftig husten und expektorieren,

so daß er den Anfall überstand. Fig. 1 zeigt den Pat. 22 Tage nach der Operation. Er hat eine gewisse Neigung zu vermehrtem Stuhlgang. Die Verbindung zwischen Oesophagus und Magenfistel wird vorderhand mit einem Apparat zustande gebracht, so daß er breiige Speise per os nehmen kann.

Beschreibung des Präparates: Das fixierte Resektionspräparat wurde in der frontalen Fläche halbiert. Beide Hälften wurden von vorne photographiert, so daß Fig. 2 eine Ansicht von außen, Fig. 3 eine von innen vorstellt. Die Bilder sind in natürlicher Größe des fixierten Präparates wiedergegeben. Auf Fig. 2 ist besonders auf den mit einem Pfeile markierten Diaphragmaring zu achten. In Fig. 3 liegt bei der Cardia auf der hinteren Fläche der stark prominierende Tumor. Der Tumor hat eine flache Ausbreitung auf der Seite des Omentum minus und reicht hier bis hart an die Grenze des Präparates.

Die mikroskopische Diagnose (Prof. Tendelvo) lautete: Adenocarcinom. Die Grenze ist frei von Carcinom.

Es scheint mir durch diesen Fall die Möglichkeit der transpleuralen Resektion des Carcinoms der Cardia und der alleruntersten Teile der Speiseröhre erwiesen zu sein.

Ueber die Möglichkeit einer nachträglichen Oesophago-Gastrostomie hoffe ich später berichten zu können.

XXII.

Verletzungen beim Wintersport.

Erfahrungen im Oberengadin in den Wintern 1886—1913.

Von

Dr. **Oscar Bernhard,**
St. Moritz.

(Mit 23 Abbildungen.)

Die bei uns im Oberengadin gebräuchlichen Wintersportsarten sind:

I. Auf Eisflächen das Schlittschuhlaufen, das Bandy, das Hockey und das Curling, letzteres ohne Schlittschuhe.

II. Das Schlitteln (Rodeln) auf Schnee- und Eisbahnen, mit Einzelschlitten (Sitzschlitten und Liegeschlitten, Skeleton) und mit dem Gesellschaftsschlitten, dem Bobsleigh.

III. Der Skisport, als einfaches Skifahren, als Ski-kjöring (Skifahren mit vorgespanntem Pferde) und als Skisprung.

Jeder von diesen Sports bringt typische Verletzungen mit sich.

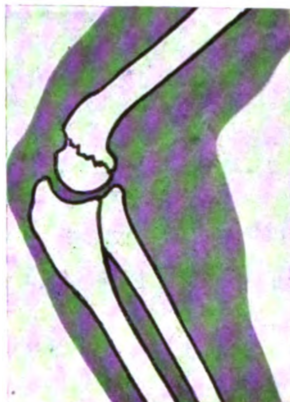
I. Schlittschuhlaufen, Bandy, Hockey und Curling.

(S. Fig. 1—6.)

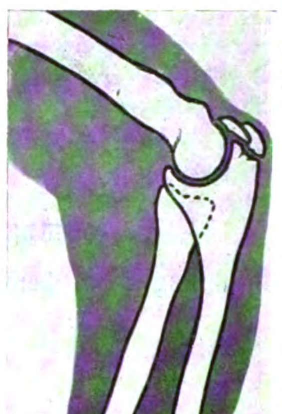
Das Schlittschuhlaufen wird bei uns, da bisher keine größeren künstlichen Eisplätze zur Verfügung stehen, nicht als Schnell- und Distanz-Fahren geübt, sondern als Figuren-Fahren, d. h. Kunstlauf. Es hat sich dafür ein eigener Stil ausgebildet, der „St. Moritz-Style".

Beim Schlittschuhlaufen sind die häufigsten Verletzungen (Sturzverletzungen) die Radiusfraktur (Fig. 3—4), und zwar speziell des rechten Arms, Verstauchungen des Handgelenks, öfters mit Absprengung des Processus styloideus radii (Fig. 5) oder ulnae (Fig. 6) und Mittelhandbrüche, ferner Verletzungen der Stirne und des Hinterkopfes, meistens mit Rißwunde, etwas seltener sind Distorsionen des Fußgelenks und Knöchelbrüche. Sehr

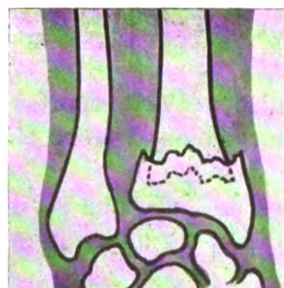
1



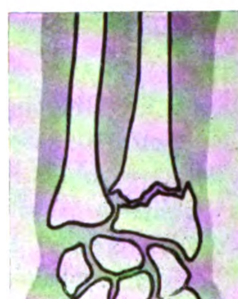
2



3



4



5



6

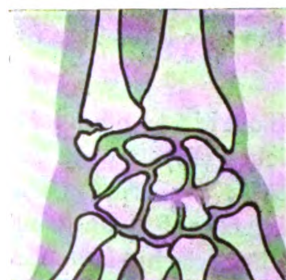


Fig. 1, 4, 5, 6 Frakturen beim Schlittschuhlaufen.
Fig. 2, 3 Frakturen beim Bandy.

selten habe ich bei meinem großen Material, welches zudem fast immer durch Röntgenaufnahmen kontrolliert wurde, Brüche von Handwurzel- oder Fußwurzel-Knochen gesehen. Dieses gilt auch für die übrigen Sportsverletzungen. 1 mal sah ich eine direkte Patellafraktur, 3 mal Brüche des Olecranon (Fig. 2) und 1 mal eine Fractura epicondylica humeri (Fig. 1) durch Auffallen mit dem Knie resp. dem Ellbogen. Relativ häufig sah ich aber infolge Sturzes auf die Hand Bruch des Radiusköpfchens in der Form der sogenannten Meißelfraktur.

Das Bandy und Hockey sind Ballspiele auf dem Eise. Der Spielplatz ist beim Bandy etwa 100 m lang und 50 m breit, beim Hockey unbegrenzt. An den Enden desselben befindet sich das einem offenen viereckigen Zelte ähnliche Ziel, in welches von einem Teil der Mannschaft versucht wird, mit einem am unteren Ende kolbigen und gekrümmten Schlagholz den Ball hineinzutreiben, während der andere Teil sich dagegen wehrt resp. das Ziel verteidigt. Es braucht sehr gewandte Schlittschuhläufer zu diesem Spiel. Die Verletzungen, die dabei vorkommen, sind dieselben wie beim Schlittschuhlaufen überhaupt. Dazu kommen noch, aber selten, Verletzungen des Gesichts und der Augen durch die Bälle und in der Hitze des Gefechts direkte Knochenbrüche durch den Stock resp. den Schlittschuh des Gegners vor. Je 1 mal sah ich so eine direkte isolierte Fraktur des Ulna- resp. Radiusschaftes und 1 mal eine solche des Wadenbeines, 1 mal eine tiefe Weichteilwunde der Wade.

Der unschuldigste Eissport, das Curling, ein altes schottisches Eisspiel, ist ebenfalls ein Gesellschaftsspiel, bei dem zwei Mannschaften gegeneinander spielen. Es wird mit einem 35—45 Pfund schweren Rundsteine, dem Curlingstein, der einer Wärmeflasche ähnlich sieht, nach einem bestimmten Ziele (Tee) in gleitender Bewegung geschoben. Der Spielplatz ist ca. 40 m lang und 10 m breit und wird, wie auch die andern Eisplätze, von den Engländern „Rink" genannt. Das Curling ist ein ähnliches Spiel wie das in Deutschland übliche Kloot- oder Eisschießen. Verletzungen sind dabei äußerst selten, etwa einmal eine Verstauchung oder eine Radiusfraktur durch Ausglitschen und Fall auf die Hand.

II. Schlitteln (Sitzschlitten, Skeleton und Bobsleigh).

(S. Fig. 7—14.)

Das Schlitteln wird in St. Moritz nur auf zwei Arten, sitzend und liegend, auf zweierlei Bahnen, Schnee- und Eisbahnen, betrieben. Der Rennwolf, ein in Skandinavien gebräuchlicher, dort Sparkstötting genannter, dann auch in manchen Alpengegenden eingeführter Tretschlitten, hat sich bei uns nicht eingebürgert, ebenso auch nicht als Sportsgerät der im Riesengebirge übliche und auch sonst mancherorts zu Sportszwecken verwendete Hörnerschlitten. Diese Hörnerschlitten werden in der Schweiz nur von den Bergbauern für den Heu- und Holztransport gebraucht.

Das sitzende Schlitteln auf den kleinen Holzschlitten bringt gewöhnlich unschuldige Verletzungen mit sich, hin und wieder eine Unterschenkelfraktur oder eine Verstauchung des Fuß- und Kniegelenkes infolge schlechter Fußstellung bei der Fahrt oder durch Anfahren an Hindernisse; ferner aus letzterem Grunde auch allerlei Schürfungen und Kontusionen.

Der Hauptschlittelsport in St. Moritz wird auf Liegeschlitten ausgeführt. Den sportslustigen und sportsgewohnten Engländern, welche zuerst Ende der 70er Jahre des letzten Jahrhunderts im Engadin überwinterten, genügte das sitzende Schlitteln auf dem althergebrachten Holzschlitten der Einheimischen nicht mehr. In wenigen Jahren entwickelte sich bei ihnen aus dem früheren gemütlichen Schlitteln eine sportliche Kunst. Das sitzende Fahren wurde aufgegeben und zur Erhöhung der Geschwindigkeit das liegende Schlitteln eingeführt. Für dasselbe konstruierten sie eine Maschine, den Skeleton, der ein Mittelding ist zwischen dem kanadischen Toboggan (woher auch der englische Ausdruck „tobogganing" für Schlitteln) und dem Schweizerschlitten.

Der Skeleton ist ganz aus Stahl gebaut und wiegt 30—40 kg. Das Gewicht wird von geübten Fahrern zur Erzielung größerer Geschwindigkeit noch durch Auflegen von Bleiplatten erhöht. Das Eisengerippe trägt ein gepolstertes Brett, das meistens als Gleitbrett gebaut ist, wodurch der auf dem Skeleton liegende Körper je nach Bedarf vor- oder rückwärts gleiten kann. Gefahren wird auf dem Bauche liegend, Kopf vor und gebremst mit den Füßen, deren Spitzen mit einer Metallplatte mit scharfen Stahlzähnen bewehrt sind.

Die Schlittbahnen für den Skeleton sind geeist und mit aufgeböschten Kurven „Corners" versehen. In St. Moritz gibt es drei solcher Eisbahnen, den im Jahre 1885 erstellten berühmten Cresta-Run, den Village-Run und neuerdings den Dimson-Run als Vorstufe für den Cresta-Run.

Der Cresta-Run hat eine Länge von 1214 m bei einem Höhenunterschiede von 157 m zwischen „Start" und „Finish". Die ganze, in kühnen Serpentinen angelegte Strecke wurde bishin am schnellsten in 58,7 Sekunden zurückgelegt, ein Rekord, der im Jahre 1911 zuerst von Captain Webb Bowen und dann von Mr. Slater gefahren worden ist (vide „Cresta-Run" 28th year Annual Report VI for 1911—12). Dies entspricht einer Geschwindigkeit von 72½ km in der Stunde, also derjenigen eines Schnellzuges. An einzelnen Stellen der Bahn erreicht die Geschwindigkeit laut demselben Annual Report 80 englische Meilen, d. i. ca. 133 km (!) in der Stunde.

Der Village-Run ist 600 m lang bei einem Höhenunterschied von ca. 45 m. Die schnellste Fahrzeit auf demselben war 41 Sekunden, was einer Geschwindigkeit von ca. 60 km pro Stunde entspricht. Die größte Geschwindigkeit, die hier auf einzelnen Teilstrecken erreicht wurde, betrug ca. 80 km in der Stunde.

Auf dem Cresta-Run, wo nur geübte Fahrer, die denselben anfangs zur Uebung in einzelnen Teilstrecken abfahren müssen, zugelassen werden, gibt es eigentlich seltener Verletzungen als man annehmen möchte, wenn man dem scheinbar unheimlichen, halsbrecherischen Sporte zusieht. Der Cresta-

Club gibt seit 6 Jahren einen Jahresbericht heraus mit einer genauen Unfalls-Statistik. Für den Winter 1911—12 lautet dieselbe:

Run, geöffnet im ganzen: Tage	48
Summe der einzelnen Fahrten	1915
Stürze	42
Prozent der Stürze	2,2
Verletzungen, welche ärztliche Hilfe erforderten . .	7
davon eine schwere (subkutane Leberruptur)	

Häufiger kommen Unfälle auf dem Village-Run vor, an den sich öfters auch Ungeübte machen. Allerdings sind die Verletzungen am Cresta-Run mitunter recht schwerer Natur.

Die häufigsten Verletzungen auf diesen Eis-Schlittelbahnen sind Schürfungen des Gesichtes und der Hände — 1 mal sah ich auch infolge Anfahrens an die Wand eine offene, seitliche Luxation der 2. Phalanx des rechten Zeigefingers — Kontusionen am Kopfe, 1 mal gab es einen leichten Schädelbruch, Schnittwunden am Kinne und an der Stirne, hauptsächlich an den Augenbogen, mitunter Herausschlagen von Zähnen und 1 mal einen Unterkieferbruch. Frakturen der Extremitäten sind sehr selten, ebenso Luxationen. Folgenden schweren Fall will ich kurz beschreiben.

R. M., 22 jähr. Fräulein, Unfall auf dem Village-Run den 1. III. 02. Die Dame war in einen anderen Schlittler, der vor ihr umgekippt war, hineingefallen. Verrenkung der r. Schulter (Luxatio subcoracoidea), zugleich schwere Quetschung des Plexus brachialis. Taubes Gefühl von Lähmungen. Die Luxation wurde eine Stunde nach dem Unfall in Narkose reponiert, was sehr leicht ging. Trotzdem blieb in der Folge eine fast totale Lähmung des Plexus bestehen, welche aller Therapie trotzte.

Am Cresta-Run und Village-Run habe ich auch einige schwere innere Verletzungen erlebt: zwei subkutane Nierenrupturen, eine subkutane Leberruptur und 2 mal multiple Rippenbrüche mit Lungen- und Pleura-Verletzung, welche 5 Fälle ich ausführlicher beschreiben will.

1. B. J., 25 J., 23. I. 93, Sturz auf dem Village-Run. Heftiger Anprall mit der l. Seite auf die Eiskante des Runs. Mittelschwerer Shockzustand, große Blässe, frequenter Puls, mühsame Atmung, Unruhe. Pat. wird sofort ins Hotel und ins gewärmte Bett gebracht. Glühwein. 0,01 Morphium subcutan. Nach einer Stunde allmähliche Erholung. Puls weniger frequent, besser gespannt. Pat. beginnt über starke Schmerzen in der l. Nierengegend und dem Ureter entlang nach unten zu klagen. Miktion schmerzhaft. Der Urin besteht aus hellrotem, fast reinem Blute. Pat. bleibt unter stetiger genauer Beobachtung. Er wird nicht anämischer; in der auf Druck allerdings sehr empfindlichen l. Flanke bildet sich keine erhebliche Schwellung, Puls gut, Temperatur normal, Allgemeinbefinden gut. Der Urin bleibt weiter blutig, ist aber weniger rot gefärbt.

Ruhelagerung, Kompressionsverband um den Leib, Eisbeutel auf die l. Lendengegend, Milchdiät, 3 mal täglich 1 g Salol, abends Morphiuminjektion von 0,01, tagsüber nur bei großen Schmerzen. Nachdem sich in 5 Tagen die Hämaturie ganz gelegt hatte, rasche Rekonvalescenz. Pat. steht am 18. Tage auf. Diagnose: Quetschung der l. Niere, wahrscheinlich mit leichter Ruptur.

2. L. R., 40 J., 10. I. 94, Sturz auf dem Village-Run. Er fuhr auf dem Skeleton über die Eisböschung hinaus an den Pfosten eines Straßenzaunes. Schwerer Shock. Puls schlecht. Pat. ist blaß und cyanotisch, dabei sehr aufgeregt, fast vergnügt, und fuchtelt mit seinem gebrochenen l. Oberarm in der Luft herum. So traf ich ihn in seinem Hotelzimmer. 0,015 Morphium subkutan. Heißer, starker Kaffee mit Cognac. Pat. wird ins Bett gelegt. Erholung vom Shock nach ca. einer Stunde. Die nun vorgenommene genaue Untersuchung ergibt außer dem Bruche des l. Oberarmschaftes Frakturen der 4. bis und mit 9. l. Rippe. Bluthusten. Kein Hautemphysem. Anlegung von Heftpflasterstreifen dachziegelförmig über die gebrochenen Rippen; Anlehnen des reponierten gebrochenen Oberarms an den Thorax. Velpeauscher Thoraxverband mit Gipsbinden. Gegen den Hustenreiz Morphiumtropfen. Pat. steht am 3. Tage auf. Heilung nach 6 Wochen.

3. Captain G., 29 J., Sturz auf dem Cresta-Run den 19. Januar des schneearmen Winters 1907 morgens 11 Uhr. Er war über die Kurve hinausgefahren und wurde auf den hartgefrorenen Boden geschleudert. Ich sah ihn 20 Minuten später. Starker Shock, kleiner, sehr frequenter Puls. Ausgesprochene Cyanose. Bluthusten. Heftige Schmerzen in der l. Thoraxseite. Morphiuminjektion 0,015. Heißer Kaffee mit Cognac. Die Untersuchung ergibt multiple Rippenbrüche und starkes Hautemphysem. (Eine spätere Röntgenaufnahme zeigte Bruch der 4., 5., 6., 7. und 8. Rippe an der Außenfläche; die 5., 6. und 7. waren 2 resp. 3 mal gebrochen.) Kompressionsverband mit elastischer Binde, darüber Eisbeutel. Während der ersten 8 Tage absolute Bettruhe. Gegen den Hustenreiz Codein 0,03 mehrmals täglich. Heilung nach 4 Wochen.

4. Captain P., 33 J., Sturz auf dem Cresta-Run am gleichen Tage und an der gleichen Stelle morgens 11½ Uhr. Ich wurde abends um 6½ Uhr zugezogen. Schwere Anämie, kaum zu zählender, fadenförmiger Puls, beginnender Lufthunger. Große Unruhe. Starke Schmerzen in der r. Flanke, großer, prallelastischer, auf Druck sehr empfindlicher Tumor daselbst. Im Abdomen nichts Anormales. Hingegen ist die Harnblase prall gefüllt. Pat. hatte nämlich seit dem Unfall noch keinen Urin gelassen. Mittelst Katheter wird viel, fast reines Blut durchsetzt von feinen Coagula, entleert. Diagnose: Ruptur der r. Niere. Pat. drängt selbst zur Operation, „er fühle, nur eine solche könne ihn vielleicht noch retten“. Kochsalzinfusion.

Da ich den Pat. nicht zu transportieren wage, Operation in seinem Zimmer. Aethernarkose. Lendenschnitt von der Mitte der zwölften Rippe beginnend hinunter zu Christa iliaca. Das subkutane Gewebe und die Muskulatur sind stark blutig imbibiert. Nach stumpfem Lösen der Muskeln kommt man in ein riesiges Hämatom. Zwischen großen Coagula quillt ein Strom von hellem Blut aus der Tiefe. Die rasch gefaßte und angezogene Niere ist über dem Hilus quer vollständig in zwei Teile gerissen. Dieselben werden möglichst rasch aus der eingerissenen Kapsel ausgeschält. Klemmer an die Gefäße und an den Ureter. Die Blutung steht. Versorgung des Stieles durch Ligaturen. Trotz mehrfachen Kampfer-Oel-Injektionen während der Operation wird der Puls immer schlechter. Kochsalzinfusion in beide Oberschenkel, Autotransfusion. Pat. wird immer schwächer und stirbt eine Stunde nach der Operation.

5. A. G., 15½ J. Fall auf dem Cresta-Run den 2. I. 12 morgens 11¾ Uhr. Ich sah den Pat. ¼ Stunde später. Der Knabe, wahrscheinlich zu schwach, seinen schweren Skeleton richtig zu führen, kippte in voller Fahrt auf einer Kurve um und wurde zwischen seinen Skeleton und die kantige Eiswand gepreßt. Schwerer Shock, Lufthunger, fliegender Puls, große Unruhe, Angstschweiß. Pat. ist cyanotisch, aber nicht anämisch. Subkutane Injektion von

0,01 Pantopon, worauf Pat. ruhig wird und eine Stunde schläft. Der Puls wurde rasch viel besser. $1\frac{1}{2}$ Uhr nachmittags: Pat. ist inzwischen anämisch geworden, klagt über Schmerzen in der Leber- und Milzgegend, hauptsächlich in letzterer. Bauchdecken gespannt. Deutliche Dämpfung in den Fossae iliacae, höher links (!). Diagnose: Milz- oder Leberruptur.

$2\frac{1}{2}$ Uhr Operation in meiner Klinik. Aethernarkose. Schnitt in der Linea alba. Viel flüssiges und coaguliertes Blut im Bauch. Es blutet von der Leberseite her. Unter den Blutcoagula findet sich ein härteres, daumendickes, ca. 4 cm langes Stück, das sich als ein Stück Leber erweist. Um besser an die Leber heranzukommen, wird noch ein ausgiebiger Rippenrandschnitt angelegt. Die Blutung kommt von der hinteren Leberfläche. An deren oberem Pole gelangt der untersuchende Finger in eine ca. 2 cm tiefe Höhle mit unregelmäßigen Rändern. Der Defekt entspricht dem herausgeschlagenen Stück Leber. Bei dem prekären Zustande des Pat. wird davon abgesehen, durch weitere größere Eingriffe die Verletzung zur Naht besser zugänglich zu machen, sondern die Tamponade vorgenommen mit langen Streifen einfacher steriler Gaze. Das Loch auszutamponieren erweist sich als schwierig, gelingt aber nach längerer Fingerkompression auf die eingeführte Gaze. Zur Sicherheit wird noch der Raum zwischen Zwerchfell, Leber und Magen durch Massentamponade ausgefüllt. Revision der übrigen Bauchorgane auf eventuelle Verletzungen. Toilette der Bauchhöhle. Etagennaht.

Rectale Dauerinfusionen von physiol. Kochsalzlösung, sogen. Tropfklystiere. Alkohol. Pituitrin-Injektionen. — 4. I. nachts: Relaparotomie wegen Ileus. Entfernung der Massentamponade. Kürzung der Lebertampons. Annähen einer sehr gedehnten, paralytischen Ileumschlinge an die Bauchwand für eventuelle spätere Enterostomie. Dieselbe wurde aber nicht notwendig. Am nächsten Morgen gingen schon Flatus ab und am gleichen Abend erfolgte auch der erste Stuhl. Pat. verläßt den 3. II. geheilt die Klinik.

Hin und wieder beobachtete ich auch Fälle von schwerem aber bald vorübergehendem Shock bei Fahrern, die über die Böschung hinausgeschleudert wurden, ohne daß eine äußere oder innere Verletzung vorhanden war. Diese Fälle sind zu vergleichen mit dem Shock durch Sturz beim Herausspringen aus einem schnell fahrenden Eisenbahnzuge.

Trotz all dieser Unfälle sind in den 28 Jahren, seit der Cresta-Run existiert und von vielen Hunderten von Fahrern befahren worden ist, nur zwei Todesfälle vorgekommen, wovon einer der oben beschriebene Fall von Nierenruptur, der zu spät zur Operation kam, Captain P. L. Pennell, V.C. Der andere Fall beruhte auf der Fahrlässigkeit eines Streckenwärters, der einen schweren, quer über den Run liegenden Balken vor dem Beginne der Fahrten zu entfernen vergessen hatte. Der betreffende Fahrer, Graf Julius Bylandt, fuhr mit voller Geschwindigkeit und Wucht dagegen; es wurde ihm der Brustkorb eingedrückt und er war sofort eine Leiche.

Die Woche vom 17. bis 24. September 1913 war für den Cresta-Run eine Unglückswoche. Auf warme, sonnige Tage, die dem Eise stark zusetzten, waren kalte Nächte mit — 20 und mehr Grad Celsius gefolgt, so daß das Eis in den Morgenstunden, von 9—11 Uhr, wann der Cresta-Run befahren wird, so hart war, daß die oben erwähnten eisernen Bremszacken kaum mehr einschnitten. Vier Fahrer wurden so aus der Bahn geschleudert und mehr oder weniger schwer verletzt.

1. J., 25 J. Unfall 17. II. 13 morgens 10½ Uhr. Anfahren mit dem Kinn an die Eiswand. Der Pat. wurde gleich in die Klinik gebracht. Offener Splitterbruch der Protuberantia mentalis.

2. Charles Low B., 19 J. Unfall 19. II. 13, morgens 9¾ Uhr. Der Fahrer war über eine Kurve hinausgefahren und wurde ca. 3 Meter hoch und 10 Meter weit in der Luft gegen die Eisböschung der nächsten Kurve kopfvor geschleudert. Ich sah den Verunglückten 10 Minuten später an der Unfallstelle. Er war tief bewußtlos und blutete aus Nase und Ohren. Aus dem l. Ohre war ca. ein Eßlöffel Gehirnsubstanz heraus- und die Wange hinuntergeflossen. Schwere Basisfraktur. Totale Pupillenstarre. Druckpuls. Cheyne-Stokes. Wegen der absolut letalen Prognose und weil keine Operation in Frage kam, besorgte ich den Transport des Verunglückten ins Hotel, wo er abends 7^{20} Uhr starb, ohne wieder zum Bewußtsein gekommen zu sein.

3. Captain W. B., 34 J. Unfall 24. II. 13, morgens 10¼ Uhr. Anfahren mit dem Kopfe an die Eiswand. Pat. wurde sofort nach dem Unfall in die Klinik geführt. Große Schnittwunde über dem l. Auge. Offener Splitterbruch des l. Unterkiefers (Tuberculum mentale). Commotio cerebri.

4. K. C. C., 61 J. Unfall 24. II. 13, morgens 10½ Uhr. Der Fahrer, ein Veteran, der schon 20 Jahre lang den Cresta gefahren ist, wurde auf einer Kurve aus der Bahn auf den hart gefrorenen Boden geschleudert und bewußtlos aufgehoben. Er wurde sofort auf einer Tragbahre in die Klinik gebracht. Schwere Kopfverletzung, vier große Wunden der Schädeldecke (der Mann war halb skalpiert). Fissur des l. Scheitelbeines, fast totale Abtrennung des r. Ohres und offener Splitterbruch des Kinns (Corpus mandibulare). Das Bewußtsein kehrte bald zurück, doch blieben Zeichen einer Commotio cerebri.

Denselben Abend, Montag 24. II., fand dann eine Sitzung des Komitees des Cresta-Run statt, und es wurde beschlossen, bis zum Eintritte eines ergiebigen Schneefalles nur mehr den unteren Teil der Bahn befahren zu lassen.

Man wird sich mit Recht fragen, was ein solcher auf die Spitze getriebener und gefährlicher Sport eigentlich bezwecke, und manche werden den Opfern desselben ihr Mitleid versagen. Wir wollen uns aber damit trösten, daß auch dieser Sport, wie der Sport überhaupt, durch Stählung des Körpers und der Tatkraft und durch die Geschicklichkeit und den Mut, den er erfordert, indirekt bei schweren Lagen des Lebens Nutzen bringt.

Der Village-Run verzeichnet keine Unfälle mit tödlichem Ausgange.

Eine andere Art des Schlittelsports ist das Bobsleighfahren[1]).

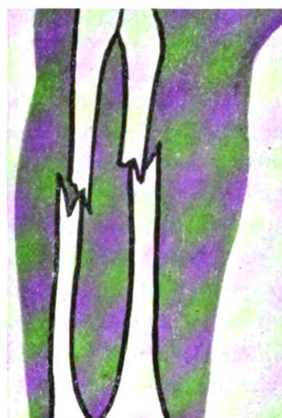
Der Bobsleigh, wie der Skeleton eine St. Moritzer Erfindung, ist ein schwerer, eiserner Gesellschaftsschlitten, nach dem Skeleton-Typus gebaut, für 4 bis 7 hintereinander sitzende Fahrer berechnet, mit einer Steuervorrichtung und einer starken Bremse mit Stahlzähnen hinten,

1) Bobsleighing: to bob = schnellen, vorwärtsschnellen, sleigh = Schlitten, von der schnellenden Vorwärtsbewegung, die die Mannschaft auf Kommando des Führers während der Fahrt gemeinsam ausführt, um eine größere Geschwindigkeit zu erzielen.

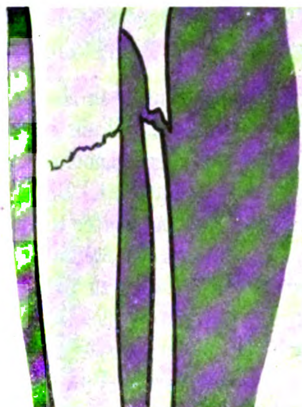
7



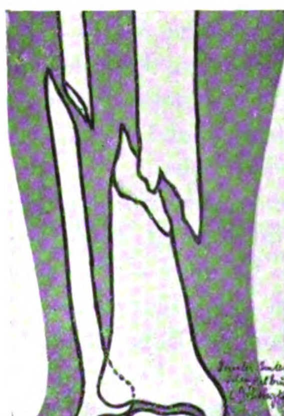
8



9



10



11



Fig. 7—11. Direkte Frakturen beim Bobsleighfahren.

mitunter einer zweiten in der Mitte. Auch er wird zur Erhöhung der Geschwindigkeit mit Bleiplatten beschwert. Der Bobsleigh wird gefahren auf der abschüssigen Landstraße, den Straßen unserer Alpenpässe und, wie der Skeleton, auch auf eigens dazu angelegten, geeisten Bahnen.

St. Moritz hat zwei solche Bobsleigh-Runs, den „Cresta-Bob-Run“, parallel mit dem Cresta-Run, von 1530 m Länge bei 120 m Höhenunterschied, wie dieser ebenfalls mit kühnen Kurven angelegt. Diese Strecke wurde am schnellsten im Jahre 1910 mit dem Bobsleigh „Gazeka“ und dem bekannten Jockey J. H. Martin als Steuermann in 1 Minute $33^2/_5$ Sekunden gefahren, es entspricht dies einer Stundengeschwindigkeit von 60 Kilometern.

Der zweite Bob-Run, Westend-Run genannt, ist auf der Straße nach St. Moritz Bad angelegt. Derselbe entspricht in seiner Länge und Höhendifferenz dem obgenannten Village-Run, ca. 600 m Länge bei ca. 30 m Höhenunterschied. Derselbe wird hauptsächlich von weniger Geübten benutzt.

Der Bobsleigh-Sport ist von Amerikanern und Engländern zuerst in St. Moritz eingeführt worden und datiert vom Jahre 1889. In diesen 23 Jahren ist im Oberengadin ein tödlicher Bobsleigh-Unfall vorgekommen, und zwar auf dem Westend-Run, den 30. Dezember 1910.

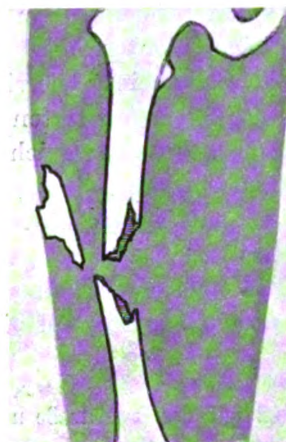
Er betraf einen deutschen Herrn namens Hoffmann. Pat. wurde sofort nach dem Unfalle total bewußtlos in meine Klinik gebracht. Große, stark blutende Kopfwunde am l. Scheitel. Es wurden einige größere Knochensplitter aus dem Schläfen- und Scheitelbeine, die das Gehirn komprimierten, entfernt. Blutungen aus Ohren und Nase, stertoröses Atmen, Cheyne-Stokes und sehr verlangsamter und aussetzender Puls wiesen auch auf eine schwere Basisfraktur hin und ließen das Schlimmste erwarten. Pat. starb acht Stunden später, ohne das Bewußtsein wieder erlangt zu haben. Eine Dame, die mitgefahren war, hatte eine Gehirnerschütterung. Der Verunglückte ist als Steuerer bei einer Kurve mit dem Kopf an eine scharfe Kante der Eisböschung gestoßen. An der betreffenden Stelle war der Run durch einen in die Böschung eingeschnittenen Fußweg unterbrochen, ein bedauerlicher Fehler in der Anlage, wie ein solcher wohl nicht mehr vorkommen wird.

Die Unfälle beim Bobsleigh sind verhältnismäßig nicht häufig, betreffen dann aber meistens mehrere Insassen und naturgemäß meistens die Vordern. So sah ich 2 mal von demselben Bob 4, ein anderes Mal 5 Verletzte. Bei dem ersten Male hatte der Steuermann eine schwere Fleisch- und Periostwunde am Schienbein davongetragen, der Hintermann einen Vorderarmbruch, Nr. 3, eine Dame, eine Gehirnerschütterung und Nr. 4, der Bremser, eine Schulterluxation. Ursache: Umkippen des Bobs.

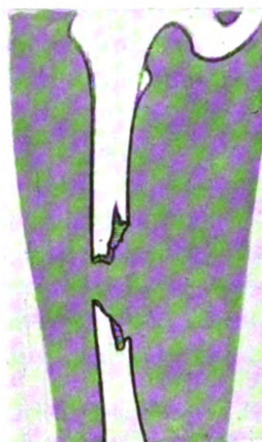
Beim zweiten Falle gab es folgende Verwundungen: Steuerer Kontusionen des rechten Kniegelenks, Nr. 2 Kopfschürfungen und Schnittwunden am Kinne, Nr. 3 Bruch des Nasenbeines, Nr. 4 — Bremser — Bruch des rechten Vorderarms in der Mitte. Der Bob kippte in einer Kurve um.

Der dritte Unfall war schwerer. Der Führer des Bobs, der auf der Landstraße durch den Wald gegen Celerina hinunter fuhr, hatte vier Damen mit sich auf dem Bob. Die Dame an der Bremse hatte die Kraft zum Bremsen

12



13



14

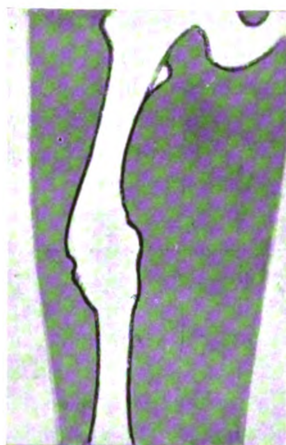


Fig. 12—14 Direkte komplizierte Splitterfraktur der Mitte des Oberschenkels beim Bobsleighfahren. Fig. 12 Aufnahme nach dem Unfall, Fig. 13 nach der Operation, Fig. 14 nach der Heilung.

verloren und der Bob fuhr mit größter Geschwindigkeit über den Straßenrand hinaus und gegen einen Baum. Dem Steuermann riß ein vorstehender, abgebrochener Ast den rechten Oberschenkel vom Knie bis zur Hüfte auf und verursachte eine scheußliche Fleischwunde, zum Glück ohne Verletzung größerer Gefäße. Die Dame hinter ihm trug einen Beckenbruch mit großem Hämatom der Vulva davon, die zweite Dame einen Vorderarmbruch und die Dame an der Bremse einen Bruch des rechten Schlüsselbeins. Die vierte Dame erlitt nur Kontusionen. Die Verletzungen der Damen rührten alle vom Umkippen und Aufschlagen des schweren Bobs her. Aus dem gleichen Grunde habe ich noch 2 mal Beckenbrüche des Steuermanns erlebt und 3 mal Brüche des Oberarmschaftes, wovon einer ein komplizierter war. Alle diese Patienten sind ohne bleibende Nachteile geheilt.

Eigentlich schwere Verletzungen beim Bobsleigh-Sport habe ich außer dem obgenannten, tödlich verlaufenen Falle nur drei erlebt, auf die ich hier ein wenig näher eingehen will.

1. Sch. H., 20 j. Dame. Bobunfall am 5. III. 02 auf der Landstraße nach Celerina hinunter. Der Steuerer hatte mit dem Bob in einer Kurve einen hölzernen Straßenpfosten angefahren. Der hinter ihm sitzenden Dame wurde ein durch die große Gewalt losgerissener großer Holzsplitter ins Gesicht und ins l. Auge geschleudert. Bruch des Arcus zygomaticus, Verletzung und Eröffnung des Bulbus. Das Auge mußte später auf einer Universitäts-Augenklinik enukleiert werden.

2. Mr. L. St., 44 J. Unfall auf dem Cresta-Bob-Run den 30. I. 09. Von einem Besuche in Celerina zurückfahrend wurde ich zufälligerweise gerade Zeuge des Unfalles. Bevor Mr. L. seine Fahrt antrat, war der vorausgefahrene Bob in einer Kurve umgekippt. Die unverletzten Bobinsassen waren aus der Bahn herausgetreten und versuchten, den in derselben eingekeilten Bob herauszuziehen. Unterdessen war von einem Streckenwärter irrtümlicherweise das Zeichen „Bahn frei" gegeben worden, was Mr. L. zum Verhängnis wurde. Mit größter Geschwindigkeit fuhr sein Bob in den auf der Bahn liegenden Bob hinein, so daß derselbe buchstäblich entzwei geschlagen wurde. Es ist ein Wunder, daß dabei niemand getötet wurde. Mr. L., der steuerte, hatte seinen r. Unterschenkel vom Knie bis zur Mitte vollständig zertrümmert (Fig. 7), während die übrigen 4 der Mannschaft ohne Verletzungen davongekommen waren. Ich transportierte den Schwerverwundeten nach Anlegen eines Notverbandes, auf einen Bob gelagert, sofort in meine Klinik. Reinigung der Wunden und Desinfektion mit Jodtinktur. Schienenverband. Leider stellte sich die Zirkulation in den zerquetschten Gefäßen nicht mehr ein, und es kam zu Gangrän des Unterschenkels, welche sich nach 8 Tagen 1 cm unterhalb des Knies demarquierte. Amputatio supracondylica osteoplastica (Gritti). Heilung. Es ist dies der einzige Fall von Amputation, die ich wegen einer Wintersports-Verletzung habe vornehmen müssen.

3. O. A., 21 j. Fräulein. Unfall auf dem Cresta-Bob-Run den 23. II. 11, nachmittags 4 Uhr. Der Steuermann war hoch gegen die rechte Kurve hinaufgefahren, der Bob wurde auf die Gegenkurve geschleudert und kippte um. Vier der Insassen erlitten keine Verletzungen, während die junge Dame, die unter den schweren Bob zu liegen kam, schwer verletzt aufgehoben wurde. Ich sah sie 20 Minuten später. Großes Hämatom am r. Oberschenkel. Die Untersuchung ergab einen komplizierten Bruch in der Mitte des Femurs. Aus einer für eine

Fingerkuppe durchgängigen Wunde an der Außenseite des Schenkels blutete es sehr stark. Desinfektion mit Jodtinktur und Tamponade. Unter der Haut ist ein großer Knochensplitter zu fühlen. Die Röntgenaufnahme (Fig. 12) ergibt, daß derselbe keinen Kontakt mehr mit dem übrigen Oberschenkelknochen hat, sondern direkt herausgeschlagen ist mit einer totalen Drehung um seine Achse. Schienenverband.

Wegen bedrohlicher Nachblutung mußte am nächsten Tag zur Operation geschritten werden, und es blieb zur Erreichung der Blutstillung nichts anderes übrig, als diesen großen Knochensplitter unter Zurücklassen von möglichst viel Periost zu entfernen (Fig. 13). Energische Tamponade der großen Wunde mit einfacher steriler Gaze. Einige tiefe Muskelhautnähte. Okklusiv-Verband der Wunde. Schienenverband mit permanenter Gewichtsextension.

Reaktionslose Wundheilung. Nach einem Monat Extensionsbehandlung bekommt Pat. einen Hessing'schen Gehapparat. Sehr langsame Callusbildung. Vier Monate nach dem Unfall endlich guter Callus, aber noch etwas federnd. Im Monat September, ½ Jahr nach der Verletzung, ist Pat. mit nur 3 cm (!) Verkürzung, sonst ad integrum, geheilt (Fig. 14). Das entfernte Stück Oberschenkel maß auf der inneren Seite 8½ cm, auf der äußeren 3 cm.

III. Skisport (einfaches Skifahren, Ski-kjöring, Ski-Sprung).

(S. Fig. 15—23.)

Seit unendlichen Zeiten im hohen Norden betrieben hat das Skifahren verhältnismäßig sehr spät auch in den Alpen seinen Einzug gehalten. Dasselbe ist nicht nur ein sehr schöner und gesunder Sport, sondern auch der unabhängigste, indem es an keine künstlichen Bahnen gebunden ist. Auch ist es der ethischste; denn das Skifahren ist nicht nur ein Sport sondern auch ein äußerst wichtiges, praktisches und nützliches Beförderungsmittel für Zivil und Militär.

In der Schweiz kam das Skifahren eigentlich erst im Jahre 1890 in Aufschwung. Auf dem Großen St. Bernhard erhielten zwar die Mönche des Hospizes schon anfangs der 80er Jahre des letzten Jahrhunderts von einem norwegischen Reisenden ein Paar Ski geschenkt, und der Prior Henri Lugon hat damals eine Zeitlang Versuche damit angestellt, ebenso ein Klosterknecht, der etwa einmal darauf den Reisenden entgegenging. Sie blieben dann wieder vergessen bis zum Jahre 1890, wo sie der Domherr J. Groß von neuem probierte. Einige Mönche fingen damals auch an, sich solche selbst herzustellen, bis es wenigstens ein Dutzend Paare auf dem Hospiz gab, darunter auch ein zweites, von einem Touristen geschenktes. Zu gleicher Zeit begannen dann auch einheimische und auswärtige Touristen mit dem Skisport in den Schweizeralpen. Einer der ersten fremden Skiläufer im Kanton Graubünden war unser englischer Kollege Conan Doyle, der bekannte Verfasser von Sherlock Holms. In der Weihnachtsnummer des Strand Magazine 1894 beschrieb er seine Skitouren in den Bündner Alpen.

Ueber den Ski als Sportsgerät kann ich mich kurz fassen. Die langen schmalen Hölzer mit der einem Schnabelschuh ähnlichen, nach aufwärts gebogenen Spitze, sind allgemein bekannt. Für tiefen und weichen Schnee

braucht man kürzere und breitere, für festen und harten Schnee längere und schmälere Skis. Das Verhältnis der Breite zur Länge verhält sich ungefähr wie 1 : 25, respektive 1 : 30. Die Spitzen sehen wohl gefährlich aus; trotzdem habe ich nie eine Verletzung durch dieselben erlebt. Die Frage, ob die Bindungstypen einen nachweisbaren Einfluß auf die Häufigkeit und Art der Skiverletzungen haben möchten, ist an Hand meiner persönlichen Erfahrungen dahin zu beantworten, daß die steifen Sohlenbindungen gegenüber den lockeren Norweger Bindungen weniger Knöchelbrüche im Gefolge haben, was aus dem Schwarzwald auch Dr. Koenige berichtet; überhaupt scheinen mir die starren Bindungen wenigstens für Ungeübtere sicherer zu sein.

Die Hauptgefahr für die Skiläufer im Hochgebirge sind die Lawinen. Nicht nur sie, sondern auch kleinere Schneerutsche sind für den Skiläufer gefährlich, der sich auch aus geringen Schneemassen mit seinen langen Hölzern nur schwer herausarbeiten kann. So sind in den wenigen Jahren, seit der Ski auch die Alpen erobert hat, schon viele verunglückt. Im Oberengadin allein drei, alle drei tüchtige Skiläufer, ein Vierter starb infolge Erschöpfung in einem Unwetter. In zwei anderen Fällen ist es gnädiger abgelaufen. Ein Skiläufer geriet in einen kleinen Schneerutsch und wurde bis zu den Hüften in den nassen, festen Schnee eingegraben, nach langer Mühe gelang es seinen Begleitern, ihn freizumachen. Einem andern, einem Einzelläufer, war an einem Spätnachmittage dasselbe passiert. Nach stundenlanger Arbeit mit seinen Händen und seinem Taschenmesser gelang es ihm endlich, die Skibindung zu erreichen und mit dem Messer zu durchschneiden. Spät abends kam er, unter Zurücklassung seiner Ski, ganz erschöpft, mit wunden Händen und fast total abgekratzten Fingernägeln zu Hause an. Wäre es ihm nicht gelungen, sich aus seinen im schweren Schnee eingekeilten Skiern freizumachen, wäre er wahrscheinlich in der kalten Winternacht zugrunde gegangen.

Unsere Ski-Klubs warnen deshalb stets bei warmer, föhniger Witterung durch Plakate in den Gasthöfen vor Skitouren.

Meiner Ansicht nach sollte man auch zur Rettung oder Bergung solcher Verunglückter in Zukunft die Berghunde mehr heranziehen als bisher. Die Erfahrungen, die man auf den Alpenpässen mit den Bernhardinerhunden seit alten Zeiten gemacht hat, sind ja gute. (Vergleiche meinen Aufsatz „Rettungswesen im Gebirge", Bericht über den I. internationalen Kongreß für das Rettungswesen, Band II, Berlin 1909, Verlag August Hirschwald.)

Die häufigste Verletzung beim einfachen Skifahren ist nach meinen Erfahrungen eine Zerrung resp. Riß des inneren Seitenbandes des Kniegelenks, sehr oft verbunden mit starkem Erguß in letzteres, durch Drehungen und forcierte Christiania- und Telemark-Schwünge herbeigeführt. Sie ist so charakteristisch, daß man durch einen Druck mit dem Finger an die betreffende Stelle ohne weitere Untersuchung oder Anamnese dem Patienten die Diagnose klar machen kann. Dieser

15



16



17

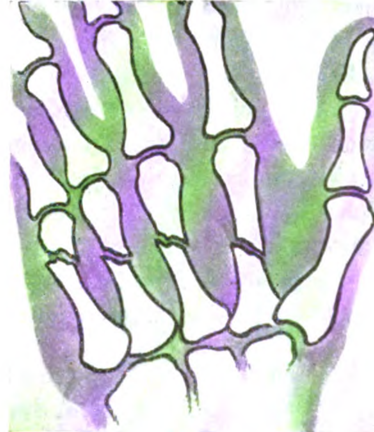


Fig. 15. Brüche mehrerer Phalangen beim Skifahren durch Sturz auf die Faust.
Fig. 16—17. Spiralbrüche mehrerer Mittelhandknochen durch Sturz auf die Faust mit festgehaltenem Stock.

Druckpunkt ist hier schon lange unter dem Namen „Skipunkt“ bekannt. Hin und wieder schließen sich an diese Verletzung auch partielle Luxationen oder Abreißungen der Menisken an. Der Verletzte fühlt ein Knacken im Gelenke, verbunden mit heftigem Schmerze, und ist für eine Weile unfähig, das Knie zu beugen. Die meisten dieser Fälle kommen wegen bleibenden, Beschwerden später zur Operation.

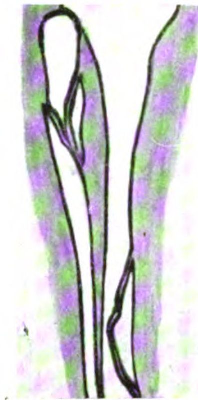
Das zweithäufigste Trauma ist eine Luxation der Schulter, und zwar meistens der rechten. Dadurch, daß der Skiläufer beim Sturz den rechten Arm ausstreckt und damit in den tiefen Schnee hineinfährt, wird der Arm zum kurzen Hebelarm, um den sich dann der stürzende Körper dreht und zur Luxation führt. Brüche des Ober- und Vorderarmes sowie andere Luxationen der oberen Extremität sind seltener, häufiger dagegen Spiralbrüche der Mittelhandknochen (Fig. 16—17), durch Sturz auf die Faust bei festgehaltenem Ski-Stocke verursacht.

Schwere Kopfverletzungen habe ich nie beobachtet, dagegen 1 mal eine Halswirbelluxation, ebenso nur vereinzelt Rippen-, Schlüsselbein-, Schulterblatt- (Acromion-) und Beckenbrüche und 1 mal einen Querbruch des Manubrium sterni durch Fall gegen den im Schnee zwischen Steinen eingeklemmten Ski-Stock. Aus gleicher Aetiologie sah ich letzthin eine subkutane Zerreißung des linken Musc. pectoralis mit großem Hämatom; ferner infolge sehr forzierter Bewegungen auch hin und wieder Muskelrisse am Oberschenkel und 1 mal einen Riß der Quadricepssehne.

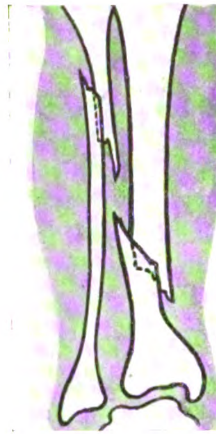
An den unteren Extremitäten habe ich 2 mal Hüftgelenksluxationen gesehen und einige Male Knie- und Fußgelenksluxationen. Hohe Oberschenkelbrüche, die Fractura intertrochanterica, wie sie Lauper (Interlaken) beschrieben hat, habe ich nie erlebt, jedenfalls ist dieselbe selten. Hingegen sah ich 2 mal direkte, quer verlaufende Brüche des Oberschenkelschaftes durch Abfahren auf einem steilen Bergabhange und Anprallen mit voller Wucht an einen eingeschneiten Zaun resp. Pfosten, und ebenso durch Anfahren an Steine oder Baumwurzeln einige Male schwere direkte Unterschenkelbrüche. Häufiger sind Spiralbrüche des Schienbeines allein und solche beider Unterschenkelknochen (Fig. 18—19), ebenso Knöchelbrüche (Fig. 22—23), mitunter auch nur Absprengung der Spitze des Malleolus internus. 6 mal sah ich Spiralbrüche, die das untere Drittel der Tibia und zugleich das obere Drittel der Fibula, nahe dem Fibulaköpfchen betrafen (Fig. 18—19).

Bald nach der Einführung des Skisportes kam auch das Skik-jöring bei uns in Aufnahme. Nachdem die Lappen schon seit alten Zeiten für längere Touren Renntiere vor ihre Skier gespannt hatten, folgten die Norweger und Schweden mit Pferden und verwenden diese Transportart auch beim Militär in der Weise, daß ein Kavallerist jeweilen einen oder mehrere Infanteristen auf Skiern nach sich zieht. An der Brustplatte des Pferdegeschirres sind zwei lange Seile angebracht, welche durch ein Querholz verbunden sind, an dem

18



19



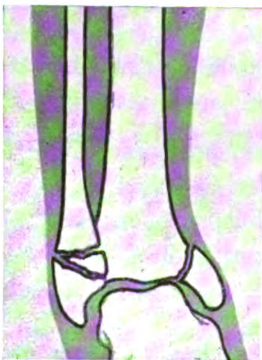
20



21



22



23



Fig. 18—23. Frakturen bei Skifahren.
Fig. 18—19. Typische Spiralbrüche beider Unterschenkelknochen.
Fig. 20—21. Typische Splitterbrüche des Unterschenkels bei eingekeiltem Ski.
Fig. 22—23. Typische indirekte Knöchelbrüche.

sich der Fahrer mit einer Hand hält, während er mit der andern das Pferd lenkt. Damit den Fahrern kein Schnee oder Eis ins Gesicht geschleudert wird, ist über die Seile ein Tuch gespannt.

Der erste, welcher das Ski-kjöring in der Schweiz betrieb, war Dr. Albrici, jetzt Bezirksarzt des Oberengadins. Als damaliger Talschaftsarzt des Oberhalbsteins machte er schon im Winter 1891/92 seine Krankenbesuche in den abgelegenen Dörfern dieses Tales auf Skiern mit seinem vorgespannten Pferde. Seither ist das Ski-kjöring in unserem Kanton ein beliebter Sport geworden, und die jeweiligen Rennen auf dem S. Moritzer See gelten hier neben den Skisprüngen als größtes Sportsereignis.

Beim Ski-kjöring sind Verletzungen selten und beziehen sich meistens nur auf solche, die durch die vorgespannten Pferde (Hufschlag) verursacht sind, oder auf über den ganzen Körper verteilte Kontusionen durch Geschlepptwerden infolge Verwickelns in die Seile. Vor zwei Jahren erlebte ich folgenden merkwürdigen, indirekt dem Ski-kjöring zuzuschreibenden Fall.

Ein geübter Fahrer stürzte auf der Landstraße, und sein Pferd brannte durch. Ein 11 jähriges Mädchen, das auf seinen Skieren die Straße entlang ging, wurde durch das vom daherrasenden Pferde nachgeschleppte Querholz in der Bindung seiner Skier gefaßt, zu Fall gebracht und 2½ km weit auf dem Boden nachgeschleppt, bis das Pferd endlich gestellt werden konnte. Außer über den ganzen Körper verteilten schweren Kontusionen erlitt das Kind keine Verletzungen und war bald wieder hergestellt.

Einen überwältigenden, ja auf den ungewohnten Beschauer geradezu herzbeklemmenden Eindruck machen die Skisprünge. Nach einem kurzen Anlauf auf steiler Halde springen die Läufer über einen ca. 2 Meter hohen, abgeflachten Sprunghügel (Schanze), um 20—40 Meter weit [1]) wie ein Vogel hoch in der Luft dahinzusausen, bevor sie wieder den Boden erreichen und ihre steile Fahrt in der Ebene beendigen. Gerade bei diesen Skisprüngen habe ich aber in all den vielen Jahren keinen einzigen nennenswerten Unfall erlebt und auch von keinem gehört. Es sind eben nur geübte, mutige, junge Leute, die sich an diese Sprünge wagen.

Bei einem 9 j. Knaben habe ich einen indirekten Bruch des Oberschenkels in der Mitte infolge Sprunglaufs über eine ganz niedere Schanze gesehen. Er gehört zu den Fällen, wie sie Ekehorn (Upsala) bei jugendlichen Individuen beschrieben hat. Es handelte sich um einen Biegungsbruch an der physiologischen Krümmung wegen Sprunges mit gestreckten Beinen.

Seltenere Verletzungen, die für die einzelnen Sportsarten nichts Typisches haben, sind Kontusionen der Schleimbeutel der Patella und des Olecranon mit blutigem Extravasat in dieselben. Bei gleichzeitigen Hautschürfungen habe ich auch eitrige Bursitiden gesehen. Chirurgische Affektionen nicht traumatischer Natur beim Wintersport, die ich beobachtet habe,

1) Vor einigen Wochen machte der Norweger Knudson in Davos einen Sprung von 47 Metern.

sind Erfrierungen der Zehen und der Finger, hauptsächlich bei Skiläufern, Tendosynovitiden der Strecksehnen des Fußes und der Achillessehne und Bursitiden in der Kniekehle bei Schlittschuh- und Skiläufern.

Aus dem Vorausgegangenen ersieht man, daß auch der Wintersport, wie der Alpensport, seine Gefahren für Gesundheit und Leben hat. Dennoch dürfen wir weder den einen noch den anderen verurteilen. Wenn wir berücksichtigen, wie viel neu erworbene Kraft und gestärkte Gesundheit durch den Sport jährlich im Sommer und Winter aus den Bergen in die Ebene zurückströmt, wie viele Lebensjahre alljährlich dadurch gewonnen werden, so fallen die infolge von Unglücksfällen beim Sport abgeschnittenen oder vorübergehend oder bleibend geschädigten Leben nicht so sehr in die Wagschale.

Man wird in meinen Ausführungen eine Statistik der Unfälle im Verhältnisse zu den Wintersport-Treibenden vermissen. Allein es ist unmöglich eine solche aufzustellen, auch sind die wenigsten Sporttreibenden Mitglieder einzelner Klubs, sondern sogenannte „Wilde", und von den Klubs führt nur der Cresta-Tobogganing-Club, und auch dieser erst seit 6 Jahren, eine Statistik, auf welche ich oben hingewiesen habe. Soviel ist sicher, daß die Unglücksfälle sowohl in bezug auf Zahl als auch auf Wichtigkeit oft sehr übertrieben werden. Naturgemäß sind sie sehr offenkundig und bilden in den langen Winterabenden das Gespräch der Hotel-Vestibules. Sehr oft ist der Gang der Fama so, daß, bis sie vom Vestibül in den 6. Stock des Hotels hinaufgekommen ist, aus einer Fußverstauchung eine Amputation oder gar ein Todesfall geworden ist. So tragen viele Verwundete gern ihre Verletzungen stolz zur Schau und marschieren mit ihren verbundenen Köpfen und Armen oder auf ihren Krücken, wie Helden aus einer Schlacht, in den Hotels oder auf den Promenaden umher.

Vermindert könnte die Zahl der Sportsunfälle werden, wenn die Unerfahrenen, die direkt aus ihren Bureaus aus den Städten kommen, sich nicht sofort an große Kunststücke wagen, sondern sich vorher trainieren und den Sport erlernen würden. Ich verweise hier nochmals auf das oben in bezug auf den Cresta-Run und die Skisprünge Gesagte. Es gibt an allen Wintersports-Plätzen gute Lehrer für jede der verschiedenen Sportsarten. Die Verhältnisse sind hier ähnliche wie beim Bergsporte bei den sogenannten „Führerlosen" und den Touristen mit Führern.

Zum Schlusse möchte ich noch ein paar Worte über die Therapie der Knochenbrüche, wie ich sie auszuüben pflege, sagen.

Bei Brüchen am Schultergürtel lege ich entweder den Sayre'schen Heftpflasterverband oder den Velpeau'schen Thoraxverband mit Stärkegaze oder, wenn nötig, mit Gipsbinden an, bei Rippenbrüchen Heftpflasterstreifen. Bei Schaftbrüchen des Oberarms verwende ich ebenfalls den Vel-

p e a u'schen Thoraxgipsverband, öfters nach vorausgegangener primärer Knochennaht wegen der großen Neigung des Humerus zu Pseudarthrosenbildung. Bei Ellbogengelenkbrüchen und Vorderarmbrüchen lege ich den zirkulären Gipsverband, gewöhnlich mit Schienenunterlage an, bei Brüchen des Radius am unteren Ende, der typischen Radiusfraktur, die S c h e d e'sche Volarschiene, ebenso verwende ich Schienenverbände bei Frakturen des Processus styloideus ulnae und der Handknochen.

Beckenfrakturen behandle ich durch Kompression mit einem breiten Handtuche und, wo es nötig ist, mit Extension, Oberschenkelbrüche mit Extension im Schienenverband, Brüche der Patella mit der Knochennaht. Bei Brüchen des Unterschenkels und des Fußes wende ich den zirkulären Gipsverband an (bei komplizierten Frakturen den gefensterten), und zwar als G i p s g e h v e r b a n d. Ich gebe zu, daß man mit der B a r d e n h e u e r'schen Extensionsbehandlung, mit den Z u p p i n g e r'schen Extensionsschienen und der S t e i n m a n n'schen Nagelextension gewiß öfters schönere a n a t o m i s c h e Heilungen erzielt, was, nachdem die Patienten durch die Röntgenaufnahmen anspruchsvoller geworden sind, auch für den Arzt großen Vorteil hat. Das f u n k t i o n e l l e Resultat ist aber bei richtiger Technik auch mit dem Gipsverbande gewöhnlich ein sehr gutes, und dann hat derselbe den Vorzug, daß die Patienten schon nach einigen Tagen das Bett verlassen und umhergehen können. Gerade in meiner Praxis ist letzteres von großer Bedeutung; denn die Leute, die ja „zum Vergnügen" zu uns gekommen sind, fühlen sich bei ihrem sonstigen Wohlbefinden sehr unglücklich, wenn sie ferne von den Ihrigen in einem Hotelzimmer wochenlang einsam liegen müssen; während der Hochsaison naturgemäß auch bei mangelnder Pflege, da das Hotelpersonal anderweitig sehr in Anspruch genommen ist. In ihrem Gehverbande können sie aber nicht nur an den gemeinsamen Mahlzeiten, Konzerten und anderen Anlässen im Hotel teilnehmen, sondern auch Schlittenfahrten mitmachen und als Zuschauer dem abwechslungsreichen Sportsgetriebe beiwohnen, und wer zu Hause notwendig ist, kann in seinem Gipsverbande heimreisen. S o sind schon Patienten von mir nach Amerika zurückgekehrt. Ich werde deshalb dem alten Gipsverband auch fernerhin treu bleiben.

XXIII.

AUS DEM

KANTONSSPITAL IN MÜNSTERLINGEN

(CHEFARZT: **DR. CONRAD BRUNNER**)

UND DER

THURG. IRRENHEILANSTALT

(DIREKTOR: **DR. ULRICH BRAUCHLI**).

Zur Pathologie und Operabilität der Tumoren der Zirbeldrüse.

Von

Dr. **Hermann Rorschach,**

Assistenzarzt der Thurg. Irrenheilanstalt Münsterlingen.

(Mit 1 Abbildung.)

Wenn auch die Anzahl der veröffentlichten Fälle von Pinealtumor das dritte Dutzend bereits überschritten hat, so wird doch die Veröffentlichung weiterer Fälle als berechtigt angesehen werden; denn sowohl die Symptomatologie und topische Diagnostik, als auch die pathologische Anatomie der Zirbeldrüsengeschwülste enthalten noch Fragen genug, zu deren Lösung ein erweitertes Material nötig ist.

In dem Falle, den wir hier zur Kenntnis bringen, handelt es sich um einen 27 jährigen Mann, dessen Krankengeschichte durch eine Psychose kompliziert ist.

W. K., von Beruf Küchenchef, wurde zum erstenmal am 5. VIII. 09 bei uns aufgenommen. Anamnestisch konnten wir über ihn Folgendes erfahren: Der Vater des Pat. soll mit 36—37 Jahren an „Hirnschlag" gestorben sein; die Mutter litt an Schwermut, sie verließ einst während einer depressiven Phase im Winter das Haus und wurde erfroren aufgefunden. Auch die Mutter der Mutter war schwermütig, sie litt außerdem an schon vom 66. Jahr an eingetretener Dementia senilis. Ein Vetter des Pat., Vatersbruderssohn, leidet heute (Sommer 1912) an den Symptomen eines Hirntumors. Keine Blutsverwandtschaft der Eltern, keine angeborenen Entwicklungsfehler angegeben. Die Familie gilt als „Bubenfamilie"; auf der mütterlichen

Seite der Verwandtschaft sind $^2/_3$ der Geburten Knaben, auf der väterlichen Seite $^4/_5$. Sowohl dem Aeußern wie dem Charakter nach besteht bei dem Pat. ausgesprochene Vaterähnlichkeit. — Die körperliche Entwicklung ohne Störungen. Keine kindlichen Neuropathien; auch soll Pat. keine Kinderkrankheiten durchgemacht haben. Entwickelte sich durchaus dem Alter entsprechend bis zur Lehrzeit: vom 16.—19. Jahr habe er sich eher kräftiger als normal entwickelt und bereits angefangen, Neigung zur Fettleibigkeit zu zeigen. Geschlechtsorgane: Kryptorchismus dexter, ohne weitere Anomalien, Funktion angeblich normal, keine Praecocitas, weder der Genitalienentwicklung, noch der Funktion; auch sonst keine Anzeichen verfrühter Pubertät. — Pat. war ein intelligenter Schüler; nach dem Tode des Vaters brachten der damals 11 jährige Pat. und sein 14 jähriger Bruder die Familie durch eigene Arbeit durch. Mit 16 Jahren trat er in die Lehre und brachte es verhältnismäßig rasch zum Küchenchef mit 450 Frs. Monatsgehalt. Er war ein gutmütiger, gesellschaftlicher, fleißiger Mensch, nur etwas eigensinnig.

In den letzten 2—3 Jahren fing er an, eine allmähliche Charakterveränderung zu zeigen. Er wurde verschwenderisch, gleichgültig, unzugänglich für die Vorstellungen seiner Angehörigen, reizbar, kam schließlich wegen Kleinigkeiten in große Aufregung. Er fing an, seine Arbeit zu vernachlässigen, ging während der Arbeitszeit spazieren; machte ihm der Prinzipal Vorwürfe, so kündigte er ganz gleichgültig sofort die Stelle; er wechselte auf diese Weise sehr viel. Ca. 10 Tage vor der Aufnahme hatte er wieder auf diese Art seine Stelle gekündigt und war einige Tage beschäftigungslos. Er saß während dieser Zeit viel in Wirtschaften herum, ohne sich jedoch zu betrinken. Ein Juwelendiebstahl, der um jene Zeit in seiner Nähe begangen worden war, weckte in ihm nun den Gedanken, Detektiv werden zu wollen. Als er dies einem zufällig mit ihm zusammengetroffenen Herrn erzählt habe — berichtet er —, sei dieser plötzlich ganz verblüfft geworden und verschiedene (in Wirklichkeit ganz belanglose) Aeußerungen dieses Herrn schienen ihm so verdächtig, daß er habe an einen Zusammenhang zwischen dem Fremden und dem Juwelendiebstahl glauben müssen. Er machte davon der Polizei Mitteilung. In den nächsten Tagen glaubte er an verschiedenen weiteren Personen Verdächtiges wahrzunehmen und machte weitere Anzeigen, wobei er sich als Detektiv ausgab; schließlich wurde er von der Polizei als krank erkannt und in die Anstalt gebracht.

Während seines ersten Anstaltsaufenthaltes bot Pat. das Bild einer ausgesprochenen Hebephrenie. Er war immer orientiert in Raum und Zeit, immer besonnen, zeigte weder Gedächtnisstörungen noch labile Stimmung. An der Idee, Detektiv zu sein, hielt er fest, neue Wahnideen produzierte er nicht. Seine Stimmung war eine konstant euphorische, er war gesprächig, zu allem Heitern aufgelegt, machte viel Gedichte, die er mit großer Selbstüberschätzung vortrug. Krankheitseinsicht fehlte, gleichwohl verhielt sich Pat. zu der Tatsache seiner Internierung sehr indolent. Halluzinationen waren nicht nachzuweisen.

Am 12. IX. 09 wurde Pat. ungebessert entlassen.

Am 24. III. wurde Pat. neuerdings Anstaltsinsasse, und zwar im Burghölzli, Zürich. Er war in Zürich wegen auffallenden Benehmens in einer Wirtschaft aufgegriffen worden. Er war verwirrt, sah, auf das Wachtlokal verbracht, einen Polizisten für seinen verstorbenen Vater an, äußerte Verfolgungsideen, glaubte sich hypnotisiert, halluzinierte akustisch und Körperempfindungen, elektrische Ströme, Sensationen in den Geschlechtsorganen. In der Anstalt wurde sein Benehmen bald wieder ruhiger und er bot in der Folge dasselbe Bild, wie während seines ersten Anstaltsaufenthaltes.

Am 16. IV. wurde er in das Asyl Wyl überführt, wo er bis zu seiner zweiten Aufnahme in Münsterlingen verblieb. Er war laut der Wyler Krankengeschichte dort euphorisch gleichgültig, dichtete und witzelte viel; er halluzinierte, spürte elektrische Ströme, meinte,

sein Bett sei verzaubert, erlebte auch pseudohalluzinatorisch größere Szenen; er war zu keiner Arbeit zu gebrauchen, da er immer mit seinen Nebenpatienten in Konflikt geriet, weil er sie aller möglichen Schandtaten verdächtigte.

In der Wyler Krankengeschichte sind zum erstenmal, am 23. IV. 10 „stark erhöhte“ Patellarreflexe und am 5. VII. 10 subjektive Klagen des Pat. wegen schlechten Sehens notiert.

Bei der zweiten Aufnahme in Münsterlingen, am 10. VII. 10, war der Pat. besonnen, orientiert, aber im Vergleich zu früher noch gleichgültiger, wurstiger, auch in seinem Aeußeren nachlässig. Dabei war er nach wie vor ohne Krankheitseinsicht. Die Euphorie war weniger ausgesprochen, er witzelte und dichtete zwar noch, war aber in allem viel weniger schlagfertig als früher, schien langsamer zu denken. Das Gedächtnis hatte im allgemeinen etwas nachgelassen. Von Halluzinationen war während dieser Zeit nichts mehr zu bemerken, auch Wahnideen äußerte er nicht mehr.

Von September 1910 an traten ganz allmählich körperliche Symptome in den Vordergrund des Krankheitsbildes. Das psychische Verhalten wurde unterdessen immer geordneter, nur eine affektive Armut blieb zurück, die ganz allmählich in einer resignierten Apathie gleichsam fixiert wurde. Der Ablauf der Gedanken erschien zwar langsam, zeigte sich aber in nichts mehr charakteristisch für Dementia praecox.

Pat. klagte seit Ende September viel über Abnahme der Sehkraft. Er selber erklärte seine Sehschwäche damit: er habe im vorigen Sommer monatelang täglich mehrere Male in die Sonne blicken „müssen“; er gibt diese Erklärung mit der vollen Einsicht in die Krankhaftigkeit jenes „Müssens“, er habe sich damals als Sonnenlenker gefühlt, habe mit dem Blick seiner Augen die Sonne lenken zu können geglaubt. Eine von Dr. Brugger in Konstanz vorgenommene Augenuntersuchung ergab außer Andeutungen einer Blendungsretinitis eine ausgesprochene doppelseitige Stauungspapille, ferner in der Retina beiderseits kleine hämorrhagische Herde und weiße Stippchen.

Am 21. X. bot Pat. folgenden Befund: Mittelgroßer, kräftig gebauter Mann, sieht älter aus, als seinen 26 Jahren entspricht; bedeutender Panniculus adiposus, Gesicht von gesunder Farbe. In den letzten Tagen zuweilen Kopfschmerz über den Augen. Visus im allgemeinen stark herabgesetzt, doch an verschiedenen Tagen sehr ungleich. Augenbewegungen frei. Kein Nystagmus. Pupillen mittelweit, linke etwas weiter als rechte. Reaktion auf Lichteinfall träg, auf Akkommodation gut erhalten. — Zunge gerade herausgestreckt, zeigt leichtes Flimmern. Uvula gerade, Facialis o. B., überhaupt keine Hirnnervenlähmungen. — Bauch-, Kremaster- wie auch Fußsohlenreflexe stark gesteigert. Stark erhöhte mechanische Muskelerregbarkeit. Sehnenreflexe der untern Extremitäten ohne Unterschied zwischen links und rechts stark gesteigert; deutlicher Fußclonus, Andeutung von Patellarclonus. Kein Babinski. Gang gerade, doch etwas schläfrig, langsam. Keine Ataxie.

Die Sensibilität ist nirgends und in keiner Beziehung gestört.

Puls etwas retardiert, 60 in der Minute. — Kryptorchismus dexter; im r. Leistenkanal läßt sich ein Körper durchfühlen, der wohl einem atrophischen Hoden entspricht.

30. X. In den letzten Tagen Klagen über immer heftigeres Kopfweh über den Augen. Deutliche Gedächtnisabnahme, besonders für die früheren Zeiten. Psychisch: meist wunschlos-resigniert, seltener zu Scherzen geneigt. Im allgemeinen etwas schläfrig. — 12. XI. Starke Kopfschmerzen, rasch fortschreitende Abnahme der Sehkraft. In den letzten Tagen oft stundenlang somnolent, aber leicht zu wecken; will nichts davon wissen, daß er so viel schlafe. — 14. XI. Heute zum erstenmal Erbrechen. — 18. XI. Heute besseres Befinden, auch Visus etwas besser, Sehnenreflexe weniger stürmisch. — 22. XI. Allmähliches Wiederanschwellen der Symptome. Kopfschmerzen, Amblyopie. Kann vor seine Augen gehaltene Finger

nicht mehr zählen. Kopfschmerz jetzt ebensosehr am Hinterkopf wie über den Augen. Geht mühsam tastend. Bekommt Jodkali. — Im allgemeinen folgen auf ca. 3—4 Tage besseren Befindens 5—6 Tage mit heftigen Hirndruckerscheinungen. Die Sehkraft verhält sich den Druckerscheinungen analog, trotzdem an der Papille in den verschiedenen Perioden kein verschiedenes Bild zu sehen ist. Der Puls verändert sich nicht analog, bleibt um 60 herum. — 8. XII. Kopfschmerz seit einigen Tagen „im ganzen Kopf", am heftigsten über den Augen und am Hinterkopf. Auf Jodkali ist der Wechsel der Erscheinungen schneller geworden. Auf 2—3 Tage besseren Befindens folgen 3—4 Tage starker Hirndrucksymptome und zwar stärkerer als zuvor. Jodkali deshalb ausgesetzt.

12. XII. Befund: Pat. liegt in aktiver Rückenlage im Bett. Sein allgemeiner Ernährungszustand ist gut, Appetit stets gut. Das Körpergewicht schwankte zwischen 71 und 75 kg. Beklopfen des Schädels: überall etwas druckempfindlich, stark druckempfindlich am Hinterhaupt links, hier ruft Beklopfen die Sensation eines sehr schmerzhaften Stiches hervor. Der Spontankopfschmerz wird jetzt mehr in das Hinterhaupt, bes. links, verlegt. Fast komplete Amaurose. Pat. sieht nur „Dunkel", beim Blicken auf das helle Fenster meint er „einen Schimmer und einige Streifen drin" zu sehen, sieht aber zwischen seine Augen und das Fenster gehaltene Finger nicht. Einmal im Verlauf der Untersuchung ruft er plötzlich erfreut: „Jetzt habe ich wieder Ihr Gesicht erkennen können, ich sehe ganz deutlich Ihre Gesichtszüge." Solche Momente besseren Sehens bei sonst fast vollkommener Amaurose hat er mehreremale des Tages, daß es sich nicht um Halluzinationen handelt, ergibt sich daraus, daß er in einem solchen Momente einem Nebenpatienten beim Suchen eines verlorenen Hemdenknöpfchens helfen und den kleinen Gegenstand auf dem Boden liegen sehen konnte.

Die Pupillen zeigen auf Lichteinfall eine sehr geringe, aber nicht träge Reaktion; es ist, als ob sich nur einzelne Fasern der Iris bewegten, der größere Teil aber starr bliebe. Die akkommodative Reaktion ist dagegen in ausgiebigem Maße erhalten: beim Versuche, auf die eigene Nase, an die gegenüberliegende Wand zu blicken, verengern, resp. erweitern sich die Pupillen prompt. L. Pupille etwas weiter als rechts. Etwas Protrusio bulborum. Der Blick hat etwas Starres, Spastisches, ähnlich wie bei Morbus Basedowii; doch sind alle Augapfelbewegungen frei. Kein Nystagmus. Cornealreflex vorhanden. Augenhintergrund: Papillengrenzen verschwommen, Zentren gebleicht, Gefäße nur stellenweise sichtbar.

Trigeminus, Facialis: keine Störungen. In den letzten Tagen zuweilen etwas Ohrensausen, keine Hörstörungen, keine Verschiedenheiten des Gehörs zwischen links und rechts. Glossopharyngeus etc.: Uvula seit ca. einer Woche nach links hängend, l. Gaumenbogen etwas gesenkt. Geschmack beiderseits intakt. Zunge zeigt leichtes Flimmern. Keine Schluckstörungen. Stimme voll wie früher, Kehlkopfspiegelbild o. B. Sprache zu Anfang eines Gespräches meist etwas monoton, doch nie dysarthritisch, erhält nach kurzem Reden ihre frühere Modulation wieder. Puls schwankt zwischen 56 und 68. Drehen und Beugen des Kopfes macht Mühe, etwas Rigidität, Andeutung von Nackenstarre.

Sehnenreflexe der untern Extremität stark gesteigert: Patellarreflexe stürmisch; zuweilen ruft Beklopfen der Sehne einen Clonus des ganzen Beines hervor, den Pat. indessen schnell willkürlich kupieren kann, oft auch klonisches Zucken des andern Beines. Ebenso Achillessehnenreflex stark gesteigert; Dorsalclonus leicht auszulösen, heftig und lang andauernd. Zwischen rechts und links keine Verschiedenheit der Reflexe. Babinski fehlt. Der sehr lebhafte Fußsohlenreflex geht mit einem Wippen der Zehen und klonischer Erschütterung des ganzen Beines einher. Muskulatur der Beine rigid, nach längerem Experimentieren geraten die Beine von selbst in klonisches Zittern, das bis zu förmlichem Schütteln geht. Alle diese klonischen Erscheinungen lassen sich willkürlich beeinflussen und in kurzer Zeit kupieren.

Die Reflexe der obern Extremität sind nicht gesteigert, der Tricepsreflex eher herabgesetzt, der Infraspinatusreflex nur eben angedeutet.

Die Muskelreflexe sind an den untern Extremitäten stark, an den obern nicht erhöht. Stark erhöht sind alle Hautreflexe. Die grobe Kraft ist nirgends wesentlich herabgesetzt. Gehen gelingt ohne Unterstützung nur einige Schritte weit; Gang langsam, spastisch, die Fußsohlen verlassen den Boden nur wenig. Pat. schwankt, pendelt in seitlicher Richtung und zwar mehr nach links als nach rechts; Romberg unter starkem Schütteln des ganzen Körpers und Neigung nach links zu fallen. Augenschluß verstärkt diese Erscheinungen nicht.

Die obern Extremitäten zeigen nur Andeutungen dieser spastisch-ataktischen Erscheinungen: ungeschicktes Zusammenführen der Fingerspitzen in saccadierten Bewegungen, ungeschicktes Oeffnen eines Taschenmessers; bei der Aufgabe, eine Linie von z. B. der Länge des Durchmessers eines 5 frs.-Stücks zu ziehen, fallen die Linien immer fast 2 mal zu lang aus. Sensibilität: keine Störungen. Urin dauernd frei von abnormen Bestandteilen. Keine Polyurie. Die Wassermann'sche Reaktion nach v. Dungern fällt negativ aus.

Psychischer Befund: Auffallend ist die affektive Armut des Pat. Er schickt sich apathisch in seine Blindheit. Indessen faßt er alle an ihn gerichteten Fragen rasch und richtig aut, antwortet ebenso und läßt sich zuweilen in ein ziemlich lebhaftes Gespräch bringen. Es läßt sich dabei kaum ein Intelligenzdefekt feststellen. Macht auch jetzt zuweilen noch Gedichte. Das Gedächtnis nimmt andauernd ab, nun auch für die jüngere Vergangenheit. Eine Störung der Orientierungsfähigkeit im Raum läßt sich trotz Berücksichtigung der Amaurose wohl deshalb annehmen, weil er sich in den ihm schon längst gewohnten Räumen nur mit großer Unsicherheit tastend zurechtfindet. Keine Halluzinationen, keine Wahnideen. Durchaus normaler Rapport möglich.

Auf Grund des Symptomenkomplexes: cerebellare Ataxie, Neigung zum Fallen nach links, Klopfempfindlichkeit des Schädels in der l. Kleinhirngegend, Glossopharyngeusparese links, Fehlen von präziseren Augenmuskelsymptomen und Gehörsstörungen, wurde nun die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf einen Tumor cerebelli gestellt. Wir dachten uns den Tumor in der Nähe des Foramen Magendi, einmal wegen der Frühzeitigkeit der Stauungspapille; dann schienen auch die fast regelmäßig periodischen Remissionen der Drucksymptome den Gedanken nahezulegen, es erfolge von Zeit zu Zeit eine Entlastung der Ventrikel, indem etwa der Liquordruck das Foramen Magendi gewaltsam öffne. Der beschleunigte Ablauf der Perioden bei Jodkali-Medikation schien dies zu bestätigen.

Am 14. XII. übergaben wir den Pat. dem Kantonsspital Münsterlingen. Es folgen Aufzeichnungen der Spital-Krankengeschichte:

20. XII. Kopfschmerz in die l. Schläfen- und Stirngegend lokalisiert, sonst status idem. — Am 27. XII. nahm Herr Dr. L. Binswanger folgenden Befund auf: Kopfperkussion überall schmerzhaft, am meisten in der l. Schläfen- und Occipitalgegend. Pupillen mittelweit, rund, gleich. Lichtreaktion völlig negativ, Akkommodation positiv. Augenbewegungen intakt. Gehör: Uhrticken bis auf 5 cm deutlich gehört. Geruch: Spiritus, Aether positiv, Oel wird nicht gerochen. Subjektiv empfundene Abnahme des Geruchs. Geschmack erhalten. Starker, grobschlägiger, statischer Tremor, Händedruck gering. — Seit 14. I. 11 Klagen über Nackenschmerzen bei Rotation des Kopfes. Beständige, nur in der Intensität wechselnde Kopfschmerzen. — 21. I. Sieht heute halluzinatorisch „einen schönen Sternenhimmel", aber nur beim Blick nach oben. — Seit 23. I. halluziniert Pat. außer dem Sternenhimmel noch „Häuser, Dörfer, Frauen mit Henkelkörben, Männlein", zum Teil bewegt, alles mikroptisch; Pat. weiß dabei, daß er halluziniert. — 1. II. Kurze Bewußtseinstrübung,

die mit Zuckungen in beiden Armen verbunden gewesen sei (Angaben von Nebenpatienten). Alle Symptome bestehen fort in wechselnder Intensität.

Es wurde nun von Herrn Dr. C. Brunner der Versuch der Tumorexstirpation unternommen.

6. II. 1. Operation: Osteoplastische Lappenbildung am Hinterhaupt.

7. II. Häufige und lebhafte Zuckungen der Arm- und Beinmuskeln, seltener im Facialisgebiet links. Pupillen und Visus unverändert. Puls 140—150. — 8. II. Krämpfe seltener. Puls 100. Zuweilen Erbrechen. Starke Hinterkopfschmerzen. — 9. II. Befinden ordentlich. Keine Krämpfe mehr. Dagegen Schwäche in Arm und Bein rechts, kann die Finger nicht zur Faust schließen. Psychisch o. B. — 12. II. Hat sich gut erholt. Viel Durst. Kein Erbrechen mehr.

15. II. 2. Teil der Operation: Eröffnung der Dura, Unterbindung der Falx, Emporheben des Kleinhirns mit aller Sorgfalt, trotzdem berstet es an einigen Stellen infolge des gewaltigen intrakraniellen Druckes, wobei sich massenhaft Liquor entleert. Der sorgfältig der Schädelbasis entlang tastende Finger, der bis links und rechts vom Foramen occipitale vordringt, findet aber keinen Tumor. Weiteres Vorgehen im Dunkeln wird unterlassen. Deckung des Defektes mit dem Hautlappen nach Entfernung des Knochens vom Lappen.

Nach der Operation zunächst ordentliches Befinden. Spricht hie und da spontan. Klagt nicht gerade über große Schmerzen. Zuckungen in Armen und Beinen. Gegen Abend Verschlimmerung. Starker Schweißausbruch. Temp. 40,0. Psychisch: Apathisch, läßt Urin unter sich. — 16. II. Spricht selten, nur auf Fragen; beständiges starkes Schwitzen. Abends völlige Benommenheit. Von 11 Uhr an Cheyne-Stokes'sches Atmen. — 17. II. 1½ Uhr Exitus.

Sektion: Großer, gut genährter Körper, Livores etwas hell. Schädel asymmetrisch, l. Parietalgegend mächtiger als rechte, r. Occipitalgegend dagegen mächtiger als linke, l. Occipitale dicker als rechtes, l. Felsenbein viel massiger als rechtes, hintere Schädelgrube links seichter als rechts, mittlere Schädelgruben umgekehrt. Dura stark gespannt, blutarm. Nirgends Eiter. Innenfläche der Dura glatt, glänzend, trocken. Leptomeningen blaß, Gefäße schwach gezeichnet, keine Infiltrate. In der hinteren Schädelgrube viel Liquor. Gyri stark abgeplattet und verbreitert. Dura der Basis überall glatt, vom Knochen leicht abziehbar. Tractus opt. platt. Alle Sinus leer bis auf den sin. sigm. sin., welcher bedeutend größer und tiefer ist als der rechte und einen gemischten, nicht purulent erweichten Thrombus zeigt.

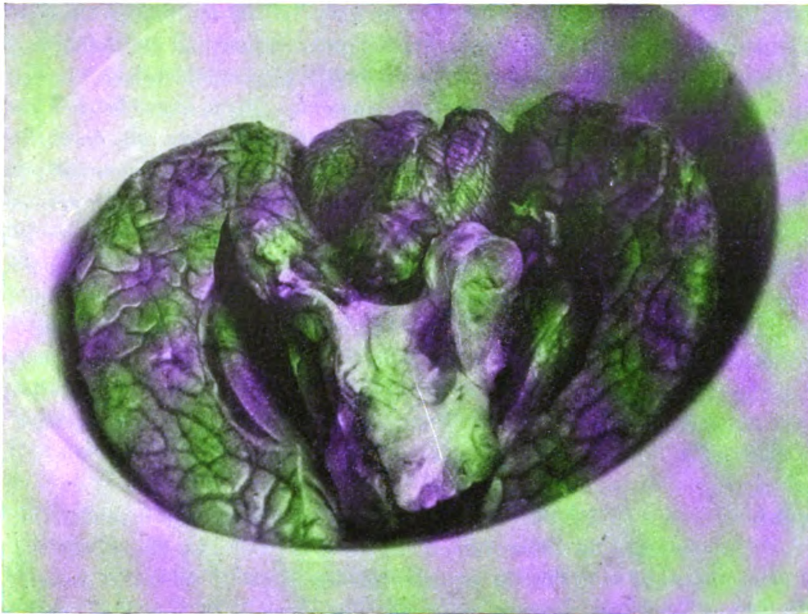
L. Occipital- und Parietalgegend mächtiger als rechts, doch keine Konsistenzveränderung, l. Kleinhirnhemisphäre kleiner. An der Hirnbasis wölbt sich der Boden des dritten Ventrikels als fluktuierende Blase mit stark verdünnten, weißlichen, durchscheinenden Wänden vor. Fossae Sylvii frei von Infiltraten etc. Seitenventrikel stark dilatiert, links mehr als rechts, mit wasserheller Flüssigkeit gefüllt. Hirnsubstanz anämisch glänzend. Basalganglien o. B. Foramina Monroi stark erweitert. Fornix und Balken erscheinen dünn, abgeplattet und in die Höhe gehoben. Nach Freilegung des III. Ventrikels durch Ueberlegen des hinten abgetrennten Balkens bietet sich folgendes Bild:

In dem hintern Teil des sehr stark erweiterten III. Ventrikels liegt ein walnußgroßer Tumor, 30 mm lang, 28 breit, 27 dorsoventral, der mit den umliegenden Hirnteilen nirgends adhärent ist; seine einzige Fixierung besteht in einer Platte von membranösen Strängen, die teils von der Gegend des obern Wurmes und der anschließenden Kleinhirnhemisphärenteile,

teils von der Gegend der Habenulae her gegen den hintern Tumorrand heraufziehen und sich an ihm inserieren. Die vom Kleinhirn herziehenden Stränge inserieren sich durch zwei Zipfel, unter denen sich eine Sonde frei durchschieben läßt und mehrere feine Fäden an der Oberfläche des Tumors; die von der nächsten Umgebung herziehenden heften sich an dessen laterale Fläche an, sie führen ihm mehrere kleine Gefäße zu, ein größeres vom Zirbelstiel her.

Die Farbe der Stränge ist rötlichgrau, sie gehen direkt über in die Leptomeningen des Kleinhirns und, sich nach oben überschlagend, des Occipitallappens. Die kompakte Masse der Membran bedeckt die Vierhügel; unter ihr läßt sich eine Sonde nicht durchschieben.

Der Tumor ist rötlich-grau, rundlich, von gebuckelter Oberfläche, die einzelnen Buckel nadelkopf- bis erbsengroß. Einzelne feingeschlängelte Gefäße ziehen stellenweise über die



Oberfläche hin, sowohl auf der Höhe der Buckel, als auch in den Furchen, und treten da und dort in die Tiefe. An einigen Stellen der Oberfläche schwärzlich verfärbte, hämorrhagische Stellen. Konsistenz weich, wenig derber als die umgebenden Hirnteile, vorn etwas derber als hinten.

Der Tumor in situ (Fig.) nimmt den größten Teil des III. Ventrikels ein, bedeckt die Gegend des Aquädukts, der Zirbeldrüse, drängt die hintern Partien des Thalamus weit auseinander, plattet die vordern Vierhügel stark ab und drängt sie rückwärts und auseinander. Die Commissura mollis ist zerrissen; links ist von ihr ein breiter, flächenförmiger, rechts ein nach abwärts gedrängter, breitgequetschter, kurzer Stumpf zu sehen. — Wird der Tumor nach hinten umgelegt, so kommen die Pedunculi, die Comm. habenularum und die Comm. post. als plattgedrückte Stränge zum Vorschein, die letztere wie eine flache dreieckige Platte mit nach vorn gerichtetem stumpfen Winkel in den III. Ventrikel hineinragend. Von einer Zirbeldrüse ist nichts mehr zu sehen. Ihre Stiele erscheinen abgequetscht.

Der Aquädukt ist erweitert, hauptsächlich stark in die Breite gedehnt, ¾ cm breit. Der IV. Ventrikel ist nur wenig erweitert. Die Wände des Infundibulums legen sich nach Entleerung des massenhaften Liquors mehrfach in Falten. —

Mikroskopisch wurden untersucht der Tumor und die anstoßenden Gehirnpartien, besonders Thalamus, Vierhügel mit Oculomotoriusgegend.

Mikroskopisch zeigte der Tumor folgendes Bild: Im Zentrum der Masse fallen derbe, knorrig aussehende Stränge ins Auge, die aus Bindegewebe bestehen, sich wie die Aeste einer Eiche durchflechten, und nach der Peripherie feinere, mehr strähnenartige Septen senden, die streckenweise auch eine Art Kapsel bilden. Sie sind zum Teil sehr zellreich und besonders längs der dickeren Stränge ziehen sich oft große Zellen hin, die einen großen, blasigen, mäßig chromatinhaltigen Kern besitzen und den Eindruck ausgeprägter Spindelsarkomzellen machen. Die feineren Stränge sind ärmer an Kernen, weisen nur vereinzelt solche großen, sondern mehr langgestreckte Kerne auf. Ferner erscheint der Tumor auf den ersten Blick stark vaskularisiert. Die Gefäße verlaufen zum Teil in den bindegewebigen Septen, zum Teil auch größere Gefäße ohne diese. An mehreren Stellen sind die Gefäßwände hyalin entartet. Größere und kleinere hämorrhagische Herde finden sich mehrfach. In den Lücken zwischen den Septen und Gefäßen liegen nun eine ganze Reihe verschiedener Zellformen. Weitaus zum größten Teile sind es ziemlich große Zellen mit großem sehr deutlichem Kern, der oval oder rundlich ist und mehr oder weniger grobkörniges Chromatin enthält; das Protoplasma färbt sich im Hämatoxylin-Eosinbild schwach und umschließt in nur geringer Menge den Kern. Diese Zellen liegen in Haufen, teils auch in Strängen. Am Mallory-Bilde zeigt sich ein dichter Filz von Fibrillen, der sowohl inter- als auch intracellulär zu sehen ist. Zum Teil stehen diese Zellen in Rosetten, bilden Ansätze oder wohl besser Reste von Kanälen, sind dann eher kubisch bis zylindrisch und verraten Ependymcharakter. Solche Zellreihen bilden an manchen Stellen auch Kapselstücke. Ausgeprägte Ependymschläuche finden sich nicht. An mehreren Stellen liegen in dieser gliösen Zellmasse Cysten, die zerfetzte Ränder zeigen, nirgends einen planmäßigen Wandbelag aufweisen und in die ein oder mehrere verödete Blutgefäße hineinragen. Es sind Verödungscysten, wie sie Marburg beschrieben hat.

Der Zahl nach der zweite Bestandteil der Tumormasse, der sich besonders in den dorsaleren Partien befindet, sind Zellen mit etwas mehr Protoplasma und kleineren, unregelmäßiger geformten, gröberes Chromatin enthaltenden Kernen; sie liegen lockerer als die Zellen des ersten Typus und nehmen außer den dorsaleren Partien auch manche mehr im Zentrum gelegene Interstitien ein; auch im übrigen Tumor finden sie sich da und dort zerstreut. Es handelt sich bei diesen Elementen wohl zweifellos um Zirbeldrüsenzellen. — Vereinzelt finden sich, mehr in gliösen Regionen, wieder größere Zellen, die in Reihen oder kolbigen Haufen angeordnet sind, ein ziemlich regelmäßiges etwa polygonales Bild zeigen, größere, mehr blasige Kerne aufweisen; die Zellen entsprechen denjenigen Gebilden, die auch Marburg in seinem Tumor fand: Chorioidealzellen. — Verstreut finden sich ferner in Nestern angeordnet große Zellformen mit ziemlich breitem Protoplasmasaum, deren Kerne sehr groß und mit deutlichem, teils grobem, teils feinerem Chromatingerüst versehen sind und die vollständig den Eindruck von Ganglienzellen machen. Die Nester liegen alle in einer Anhäufung gliösen Gewebes. Das größte dieser Nester, das durch einen förmlichen Wall von gliösen Elementen eingeschlossen ist, liegt fast an der Oberfläche des Tumors seitlich etwa in der halben Länge desselben. Auf der entsprechenden Stelle der anderen Seite ist die Andichtung des gliösen Gewebes zwar deutlich vorhanden, aber die großen Zellformen fehlen. — In der gleichen Gegend taucht noch eine weitere Zellart auf: kleine Zellen mit sehr wenig

Protoplasma und regelmäßig runden, kleinen, mit wenig grobkörnigem Chromatin versehenen Kernen; sie sind stark vertreten unter den Elementen, die den erwähnten gliösen Wall des Ganglienzellennestes ausmachen; am regelmäßigsten erscheinen sie aber auf einem ganz beschränkten Platze an der Oberfläche des Tumors, unmittelbar über dem Ganglienzellennest und bilden dort eine flache Kappe, während sie an der entsprechenden Stelle der andern Tumorseite wohl bei der erwähnten Andichtung gliösen Gewebes beteiligt sind, aber keine Kappe bilden. — Schließlich finden sich an verschiedenen Stellen des Tumors Pigmentzellen unsicherer Herkunft. Das Pigment füllt in braunen Schollen die Zellen zuweilen bis zur Beutelähnlichkeit an.

Die Wirkungen des Tumordruckes auf die angrenzenden Hirnteile, die wir durch das freundliche Entgegenkommen Herrn Professor v. Monakow's im hirnanatomischen Institut der Universität Zürich untersuchen konnten, waren besonders an Thalamus und Vierhügelgegend stark ausgesprochen. Die Sehhügel erschienen stark auseinandergezogen, die Kernpartien hatten dementsprechend schräg in die Länge gezogene Formen, doch war nur am zentralen Höhlengrau und an einem schmalen ihm anliegenden Streifen eigentliche Degeneration zu konstatieren. Viel beträchtlicher waren die Verheerungen am Hirnstamm: die ganze Gegend erschien auf den Schnitten stark deformiert, die Vierhügel auseinandergedrängt und stark abgeplattet, der rote Kern zu einem querliegenden Oval gepreßt. Am intensivsten waren natürlicherweise die Druckwirkungen im Oculomotoriusgebiet; die beiden Zellsäulen waren wie durch einen breiten Keil auseinandergetrieben und zum Teil stark degeneriert. In der vordersten Partie waren von Zellen nur noch Reste zu sehen, etwas weiter hinten erschienen die charakteristischen geschwänzten, spindel- bis spirillenförmigen degenerierten Oculomotorius-Ganglienzellen. Noch etwa in halber Länge der Zellsäulen waren neben den normal gebliebenen Zellen diese in Degeneration begriffenen Formen häufig anzutreffen, erst hinter der Mitte blieben sie allmählich aus. Dementsprechend waren auch die austretenden Wurzeln, besonders in den vorderen Partien, spärlich und zum Teil deutlich in Zerstörung begriffen.

Dieser Oculomotoriusbefund verdient eine besondere Beachtung: trotz dieser beträchtlichen Alteration der Kerne bestanden ja bei dem Pat. außer der schließlichen Lichtstarre der Pupillen keine Augenmuskellähmungen! Ein Uebersehen bei der Untersuchung ist ausgeschlossen, da der Pat. viele Male speziell auf Augenmuskelsymptome hin untersucht worden war. Dieser anscheinend paradoxe Befund läßt sich nur durch die Annahme begreifen, daß eben die Lokalisation nach Muskeln innerhalb des Gesamtkerns keineswegs streng nach Kerngruppen zu denken ist, sondern daß ebenso wie bei der Rindenlokalisation die Verhältnisse viel komplizierter sind. Wie für zerstörte Rindenpartien (v. Monakow), so müssen auch für zerstörte Partialkerne andere Gebiete vikariierend, ausgleichend und ersetzend einspringen können. Man wird deshalb in den bekannten Muskelkernschematen des Oculomotorius nicht an eindeutige Gebilde, sondern höchstens an Optima der betr. Funktion denken dürfen. Wir hoffen, gelegentlich eines anderen Falles später noch genauer auf diese Fragen eingehen zu können.

Da in den letzten Jahren mehrere Autoren die gesamte Literatur der Zirbeltumoren eingehender behandelt haben (M. Neumann, Hempel, Marburg u. A.), sei hier auf einen allgemeinen Ueberblick über alle bisher veröffentlichten Fälle verzichtet und nur einzelnes zum Vergleiche herangezogen.

Was zunächst die Histologie unseres Tumors betrifft, so schließt er sich am ehesten den sog. „zusammengesetzten Tumoren“ an; Marburg, der diese Geschwulstart zuerst beschrieben und diese Bezeichnung aufgestellt hat, charakterisierte sie als Mischtumoren, deren verschiedene Gewebsarten schichtenweise aufeinander liegen: zunächst eine Schicht von Zirbelgewebe, dessen Zellen in den tieferen Lagen gebläht und in ihrer Anordnung gestört erscheinen, darunter eine Schicht von Zellen ependymären Charakters, die gut entwickelt sind und sich zuweilen zu drüsenschlauchähnlichen Gebilden vereinigen, teilweise rundliche oder längliche, verästelte, mit kubischem Epithel ausgekleidete Hohlräume bilden; dann die tieferen Schichten aus Gliagewebe bestehend, ebenfalls mit cystenähnlichen Gebilden versehen, die aber meist keine deutliche Wandbekleidung aufweisen, sondern Verödungscysten darstellen, die durch Obliteration von Gefäßen entstehen; vereinzelt an der Grenze zwischen Zirbel- und ependymärer Schicht eine vierte Art von Zellen, Chorioidealzellen in knotenförmiger Anordnung. Marburg nimmt an, daß diese „zusammengesetzten Tumoren“ häufiger vorkommen, als sie beschrieben worden sind, und daß manche Geschwülste, die von manchen Autoren als Gliome, Sarkome und Carcinome beschrieben wurden, ebenfalls hierher zu rechnen seien.

Gegenüber diesen Tumoren unterscheidet sich unser Fall in Folgendem: Einmal kann von einer Schichtenbildung nicht gesprochen werden, die Elemente sind ohne sichtbare Planmäßigkeit angeordnet. Ferner sind die Ependymschläuche nur vereinzelt und wenig deutlich ausgeprägt. Außerdem zeigt sich in ihm noch ein fünftes Gewebselement: ganglienzellenartige Gebilde, die nestweise angeordnet sind, und eine sechste Art: ein deutlich spindelzellig-sarkomatös entartetes Bindegewebsnetz. Die beschriebenen körnerzellenähnlichen Gebilde, die in der Nähe des größten Ganglienzellennestes eine Art Kappe bilden, wären als siebente Gewebsart zu zählen.

Die ganglienzellenartigen Gebilde bedürfen einer besonderen Erwähnung. Die Lokalisation des größten dieser Nester, seitlich dorsal, läßt die Möglichkeit zu, es könnte sich um Abkömmlinge des Ganglion parietale handeln, das Marburg bei Kindern und auch bei Erwachsenen (hier aber schwieriger zu finden) in dem Raum zwischen Recessus suprapinealis und dem Zirbelkörper fand, ein wahrscheinlich paariges, rudimentäres Ganglion. An der korrespondierenden Stelle der andern Tumorseite fand sich dichteres Gewebe mit Bindegewebsfasern, aber keine Ganglienzellen. Die Körnerzellenkappe, die sich in unmittelbarer Nähe dieses Zellnestes befindet, könnte dann als von den Gliazellen abstammend gedacht werden, die Marburg im Bereich des Ganglion parietale gefunden hat. Nicht auszuschließen ist allerdings auch die Möglichkeit, es könnten die fraglichen Gebilde Pseudoganglienzellen darstellen, alterierte gliöse Formen, wie sie Ströbe u. A. beschrieben. Eine differenzierende Färbung ergab leider kein sicheres Resultat.

Histologisch wäre unser Tumor also zu bezeichnen als zusammengesetzter Tumor der Zirbel mit sarkomatös entartetem Bindegewebsgerüst und Ganglienzellnestern (Gliosarcoma gangliocellulare).

Marburg betont das Vorhandensein einer lokalen Disposition der Zirbelgegend, die dadurch bedingt ist, daß die Gegend zusammenfällt mit der Glia-Bindegewebsgrenze der hinteren Wurzeln, der Kittlinie des Zentralkanals und daß hier insbesondere Gewebsarten der verschiedensten Dignität zusammenstoßen.

In der Tat kommt die Rolle der lokalen Disposition schon in der Aufzählung der bisher publizierten Tumoren klar zum Ausdruck:

Von den 47 bisher in der Literatur niedergelegten Fällen sind: 15 Sarkome, 9 Kystome, 5 Teratome, 5 Gliome, 4 Carcinome, 2 Psammome, 2 zusammengesetzte Tumoren (Marburg, Pappenheimer), 1 Rundzellensarkom oder Syphilom, 1 Chorionepitheliom, 1 Adenom, 1 Syphilom und 1 „gelatinös aussehender Tumor".

Es lohnt sich, hier mit den Geschwulstformen einer anderen Körperstelle einen Vergleich anzustellen, mit den Tumoren des Halses. Wir haben hier wie dort Organe, die im Lauf der Phylogenese ihre Architektur und Physiologie stark gewechselt haben, wir finden ferner hier wie dort in der Phylogenese einen vom Ectoderm eindringenden Kanal (Kiemen und Parietalauge), der in der Halsgegend sicher, in der Zirbelgegend möglicherweise auch in der Ontogenese vorkommt; und hier wie dort haben wir als häufigste Tumorformen: Sarkom, Kystom und Teratom.

Die Verteilung der Zirbeltumoren auf die verschiedenen Geschlechter ist eine sehr eigentümliche: Von den 12 Sarkomen, von deren Träger das Geschlecht bekannt ist, haben 11 männliche Individuen betroffen; nur der erste von Ogle's Fällen betraf eine Frau, er zeichnete sich aber dadurch vor allen anderen aus, daß die ganze Pia sarkomatös entartet, der Pinealtumor somit wohl nicht primär war. Von den 6 Gliomen betrafen ebenfalls alle männliche Individuen, von den 4 Carcinomen (in einem Fall war der Tumor eine Metastase) und von den 2 Psammomen gilt dasselbe. Von 8 Kystomen dagegen sind 6 bei weiblichen, 2 (viel weniger ausgeprägte Cysten) bei männlichen Patienten gefunden worden. Die Teratome fallen alle 5 dem männlichen Geschlecht zu. Die zusammengesetzten Tumoren betreffen ein männliches (Pappenheimer, dazu nun unser Fall) und ein weibliches Individuum (Marburg).

Was das Alter der Patienten betrifft, so sei nur bemerkt, daß die Sarkomfälle eine starke Anhäufung zwischen dem 10. und 20. Jahr zeigen, daß die Teratompatienten $5\frac{1}{4}$, $7\frac{3}{4}$, 12, 14 und 27 Jahre zählten, die Carcinomfälle 19, 23 und 24 Jahre, der schon erwähnte metastatische Fall 37; daß ferner die Kystome sich ziemlich gleichmäßig auf die verschiedenen Alters-

stufen verteilen (ein kongenitaler Fall von Joukovsky beschrieben), und daß schließlich zusammengesetzte Tumoren bisher bei einem 10 jährigen Knaben und einem 9 jährigen Mädchen gefunden wurden.

Das starke Vorherrschen des männlichen Geschlechts unter den Zirbeltumorträgern hat M. Neumann veranlaßt, an die Möglichkeit eines „Zusammenhangs zwischen der Epiphysis cerebri und dem männlichen Geschlechtscharakter, bzw. dem männlichen Genitalapparat" zu denken. Ohne etwas präsumieren zu wollen, zitierte dieser Autor die Fälle von Oestreich, Slawyk und Gutzeit als weitere Anhaltspunkte einer solchen Möglichkeit. Seither haben weitere Beobachtungen, die Fälle von Ogle (2. Fall), Frankl-Hochwart und Raymond und Claude ergeben, daß die Vermutung richtig war. Es sind das die Fälle, in denen bei Kindern neben den Tumorsymptomen Riesenwachstum und vor allem frühzeitige Entwicklung der Genitalien und Schamhaare auftrat. Die beiden letztgenannten Fälle haben denn auch auf Grund eben dieser Erscheinungen eine Diagnose intra vitam ermöglicht.

Ein weibliches Gegenstück stellt der Fall Marburg's dar: ein 9 jähriges Mädchen, bei dem sich gleichzeitig mit den Tumorsymptomen eine starke Adipositas entwickelte, die Genitalorgane aber keine Veränderung zeigten.

Adipositas trat auch in einigen der männlichen Fälle auf: Gutzeits Teratomknabe war „kräftig gebaut, gut genährt"; Oestreich-Slawyk's ähnlicher Fall zeigte „starkes Fettpolster", ebenso Raymond und Claude's Patient.

Marburg kam auf Grund solcher Beobachtungen zu der Aufstellung eines „Hypopinealismus": genitale Hypertrophie infolge funktioneller Schädigung der Zirbeldrüse und — „mit Vorsicht" — eines „Hyperpinealismus": einer pinealen Form der Adipositas cerebralis.

Die bisher genannten Fälle betreffen Kinder bis zu 10 Jahren. An älteren Tumorfällen verschwimmen die Symptome dieser Art allmählich. Es ist anzunehmen, daß die Funktion der Zirbel nur etwa bis zum 7. Jahre dauere und die Drüse schon vor der Pubertät einem Involutionsprozeß anheimfalle. Marburg nimmt allerdings an, daß auch in späteren Jahren die Drüse noch etwas Funktion aufweise, da Reste von funktionsfähigem Drüsenmaterial auch später bestehen bleiben.

Unser Patient wies neben beträchtlicher Adipositas einen Kryptorchismus inguinalis auf. Der Gedanke liegt nahe, daß hier ein Fall von Hyperpinealismus vorliege; tatsächlich enthielt ja der Tumor viel Zirbelgewebe und war stark vaskularisiert. Das Bild des Hyperpinealismus würde sich dann auch auf die Genitalorgane erstrecken. Man müßte eine von jeher bestehende Hyperfunktion annehmen, dann eine Insufficienz der Involution, dann Tumorbildung. Allerdings möchte ich darüber keine Behauptungen aufstellen; denn schließlich kann die Adipositas eines Küchenchefs wenig beweisen, und ein einfacher Kryptorchismus auch nicht viel;

vielleicht schließen sich später ähnliche Beobachtungen an. Vielleicht kann ein späterer Beobachter auch mit der Tatsache, daß der Patient aus einer „Bubenfamilie" stammte, etwas anfangen.

In der weiteren Literatur finden sich Symptome von der Art der erwähnten nur vereinzelt. Der Patient M. Neumann's zeigte „geringe Entwicklung der Genitalien". Fettreichtum erwähnen Daly, König (alkoholischer Patient!), Kny („guter Ernährungszustand"), Falkson („gedunsen"), Coats („full and puffy").

Der Zeitraum zwischen dem ersten Auftreten der Tumorsymptome und dem tödlichen Ausgang schwankt in den einzelnen Fällen zwischen wenigen Wochen und mehreren Jahren.

Die Größe der Tumoren ist sehr verschieden: Haselnuß- bis Nierengröße. Eine ganze Anzahl der bisher publizierten Zirbelgeschwülste bildeten Sektionsnebenbefunde, sie hatten keine klinischen Erscheinungen gemacht. Es sind das natürlicherweise die kleinsten, 4 kleine Cysten (Russell, Garrod, Campbell), alle etwa haselnußgroß, eine ebensogroße Krebsmetastase (Förster), das „kleinkirschgroße" Psammosarkom Königs, das „kirschgroße" Psammoma cyst. et haemorrh. Friedreich's und der „gelatinös aussehende" Tumor Schmid's. Weitaus die meisten Tumoren werden als walnußgroß, vereinzelte als etwas größer beschrieben. Ueber den größten der bekannten Tumoren, das „nierengroße" Sarkom Turner's, fehlen klinische Angaben. Ebenso fehlen solche in Russell's 2. Fall; nur wenige klinische Bemerkungen sind vorhanden über den von Lord beschriebenen Fall und über das Weigert'sche Teratom.

Wir gehen nun zur weiteren Symptomatologie unseres Falles und zu gewissen Vergleichsdaten anderer Fälle über. In unserem Falle fanden sich — kurz wiederholt — nacheinander die folgenden Erscheinungen: Als Initialsymptome erhöhte Sehnenreflexe an den untern Extremitäten, einige Monate später Amblyopie, Stauungspapille, dann in rascher Folge die übrigen Erscheinungen: Kopfschmerz, träge Reaktion der Pupille auf Lichteinfall, starke Steigerung der Sehnenreflexe der unteren Extremitäten und der Hautreflexe, verlangsamter Puls, Gedächtnisabnahme, Apathie, Somnolenz, Klopfempfindlichkeit der l. Occipitalpartie, fast komplete Amaurose mit zeitweisen kurzen Aufhellungen des Gesichtsfeldes, Protrusio bulborum, Ohrensausen, Glossopharyngeusparese, Rigidität der Nackenmuskulatur, Schütteltremor der spastisch-paretischen Beine, Fußclonus, Patellarclonus, statische und lokomotorische Ataxie, der unteren Extremitäten, Neigung, nach links zu fallen, Andeutungen allgemeiner Hyperästhesie, Erschwerung der Orientierung in der Umgebung, schließlich Lichtstarre der Pupillen, Hypacusie, Hyposmie, Nackenschmerzen, Halluzinationen, ein Anfall von Bewußtseinsstörung mit Zuckungen in beiden Armen.

In den zuvor beschriebenen Fällen von Tumor glandulae pinealis finden sich nun alle diese Symptome auch, aber in sehr ungleicher Verteilung. Der

Verlauf auch derjenigen Fälle, bei denen die Geschwulst gleiche Lage und etwa gleiche Größe wie in unserer Beobachtung zeigte, ist ein außerordentlich verschiedener. Auch unser Fall kann zur Abgrenzung eines vollgültigen Zirbeltumorsyndroms nichts Positives beitragen. Die großen Züge, die sich in den verschiedenen Krankengeschichten etwa auffinden lassen, seien hier genannt, aber nur mit dem Bemerken, daß die gleichen Symptomgruppen eben meist bei Tumoren anderer Gegenden, des Schläfenlappens, des Kleinhirns, im besten Falle der Vierhügel, auch vorkommen können.

Die Allgemeinerscheinungen treten meist als Initialsymptome, zuweilen lange vor andern Aeußerungen, auf und spielen im ganzen Verlaufe eine stark vorherrschende Rolle. Doch bietet keine der Allgemeinerscheinungen ein diagnostisch-charakteristisches Verhalten.

M. Neumann hat die Ansicht vertreten, daß das Fehlen der Pulsverlangsamung vielleicht für Zirbeltumoren diagnostisch verwertbar sei: durch die Verbarrikadierung des Aquädukts, die mit dem Hineinwachsen des Tumors in den III. Ventrikel hinein verbunden ist, bleibe das Vaguszentrum oft verschont. Heute zeigt eine Zusammenstellung, daß in 18 Krankengeschichten, die über das Verhalten des Pulses Angaben machen, Pulsverlangsamung sich 7 mal, Pulsverlangsamung mit subfinaler Beschleunigung 3 mal, und Pulsbeschleunigung 3 mal findet; in 2 Fällen war der Puls unregelmäßig, nicht deutlich verlangsamt, in 3 Fällen wird betont, daß die Pulsverlangsamung gefehlt habe. In unserem Falle, in dem die von M. Neumann angegebene anatomische Bedingung deutlich gegeben war, bestand zunächst etwas Pulsverlangsamung, später geringe, subfinal starke Pulsbeschleunigung. Wenn auch ein Zurücktreten des fraglichen Symptoms unverkennbar ist, so kann ihm eben doch eine pathognomonische Bedeutung nicht zugesprochen werden. — In unserem Falle wurde das periodische An- und Abschwellen der Allgemeinsymptome erwähnt, die uns damals den Eindruck machte, als ob eine Art Ventilwirkung im Spiele wäre in der Weise, daß der Liquor bei starker Ansammlung schließlich irgendwo (z. B. durch das For. Magendii) einen Durchpaß erzwinge, worauf nach einer gewissen Entleerung sich die Pforte wieder schlöße. Nun wären allerdings bei der Lage eines freibeweglichen Tumors im III. Ventrikel diese Bedingungen gegeben: der vor dem Aquädukt liegende Tumor bildet mit diesem eine Art Kugelventil. Könnte sich der Liquor zeitweise den Durchgang durch den Aquädukt erzwingen, so würde gleichzeitig auch die Vena Galeni auf eine bestimmte Zeit von dem Tumordrucke befreit und es müßte ein vorübergehender Ausgleich geschehen. Allerdings findet sich diese Periodizität in der Literatur nirgends erwähnt, wenn auch Remissionen nicht selten vermerkt werden. Dagegen zeigte ein von Nothnagel publizierter Fall von Vierhügeltumor ähnliche Erscheinungen: Bei dem 17 jährigen Manne stellte sich von Zeit zu Zeit Liquorabfluß aus der Nase ein, worauf Patient beweglicher, lebhafter wurde, vorhandene spastische Erscheinungen zurückgingen, die

Pupillen reagierten und der bestehende Nystagmus geringer wurde, während beim Aufhören des Ausflusses Patient somnolent wurde, gesteigerte Reflexe, fehlende Pupillenreaktion, starken Nystagmus zeigte. Eine gewisse Bestätigung der Annahme einer Ventilwirkung ergab sich auch aus der verschlimmernden, die Phasen beschleunigenden Wirkung des Jodkaliums; die gleiche verschlimmernde Wirkung des Jodkalis sah auch Neumann; allerdings war in seinem Falle der Aquädukt durch einen zweiten Tumor, ein kleines Gliom, unterbrochen, weshalb von einer Ventilwirkung nichts hätte bemerkt werden können. Dieses Kugelventilsymptom sei hier mit Vorsicht genannt.

Außer den Allgemeinerscheinungen sind die konstantesten Wirkungen des Zirbeltumors: das Nothnagel'sche Postulat für Vierhügeltumoren: Augenmuskellähmungen, „nicht symmetrisch und nicht alle Muskeln im gleichen Grade betreffend", stimmt naturgemäß im allgemeinen auch für diese Geschwülste; es treten hier nach Oppenheim Oculomotoriusstörungen gegenüber den Vierhügeltumoren eher etwas zurück, wogegen verhältnismäßig oft auch der Abducens und Trochlearis ergriffen sei.

Ein Ueberblick über die 30 Fälle, in denen das Verhalten der Augenmuskeln besprochen wird, ergibt: Weitaus am meisten sind die Irismuskeln betroffen. Von 21 Fällen waren die Pupillen in 13 Fällen starr und weit, in 8 Fällen ungleich, in 3 Fällen war die Reaktion träg, in einem Falle waren die Pupillen nur während Anfällen von Bewußtlosigkeit starr, in einem Fall war, wie auch bei unserem, die Reaktion auf Lichteinfall erloschen, die Konvergenzreaktion erhalten.

Die Bulbusbewegungsmuskeln sind in den verschiedenen Fällen außerordentlich verschieden betroffen. Sie können vollständig intakte Beweglichkeit behalten; so bei Zenner, Hempel und in unserem Falle. — Sie können bis zu völliger doppelseitiger Ophthalmoplegie gestört sein wie bei Weigert und Feilchenfeld.

Was die einzelnen Nerven und Muskeln betrifft, so ist am häufigsten betroffen der M. rect. int. (7mal einseitig, 2mal doppelseitig), dann folgen der abducens (1 mal einseitig, 4 mal doppelseitig) und der trochlearis (1 mal einseitig, 3 mal doppelseitig). Der rect. sup. ist 3 mal beidseitig, der rect. inf. 2mal beidseitig, der lev. ev. palp. 2mal beidseitig, 1 mal einseitig betroffen. Mehrere Male bestand Blicklähmung nach oben, seltener Blicklähmung nach unten. In 7 Fällen wird einfach Strabismus notiert.

Vier Autoren berichten von Propulsio bulborum, davon zwei von Basedow-Aehnlichkeit, die sich auch in unserem Fall aufdrängte. In 4 Fällen wird von Déviation conjuguée berichtet. Schließlich bestand in 10 Fällen Nystagmus, ohne daß eine bestimmte Form desselben vorherrscht.

Die anatomische Grundlage der Häufigkeit des Betroffenseins des Oculomotorius ist leicht verständlich, ist es doch das erste Gebilde, das dem direkten Tumordruck ausgesetzt ist. Der Trochlearis wird fast immer auf dem extracerebralen Verlaufe betroffen. Dunkler ist die Häufigkeit der Ab-

ducenslähmungen; Kompression des extracerebralen Nerven, diaschistische Faktoren auf dem Wege des hintern Längsbündels sind hier möglich, auch toxische Ursachen können nicht ausgeschlossen werden.

Neben den Augenmuskelsymptomen finden sich in vielen Fällen Motilitätsstörungen. Eigentliche Paresen sind nicht häufig: Der Facialis war einseitig paretisch in 5 Fällen, über Zuckungen im Facialisgebiet wird in zwei Mitteilungen berichtet. Abgesehen vom Facialis sind motorische Reizerscheinungen häufiger angegeben als Paresen. In 14 Fällen bestanden Krampfanfälle, die teils als epileptiforme Anfälle, teils als allgemeine Konvulsionen bezeichnet werden; in weiteren zwei Fällen traten tonische Krämpfe auf. Zittern findet sich in verschiedenen Formen beschrieben, einfaches Zittern, grobschlägiger Tremor, Intentionstremor, athetotische Bewegungen, alles wird vereinzelt erwähnt, ebenso spastische Starre, Flexions- und Extensionskontrakturen in verschiedener Anordnung.

Das Stehen und Gehen ist in vielen Fällen gestört. Oft wird gesprochen von „motorischer Schwäche der Beine" ohne eigentliche Lähmung (4 Fälle); Taumelgang, wankender Gang werden erwähnt in 7 Fällen, „unsicherer, unkoordinierter, gespreizter" Gang in 3 Fällen. In einigen Fällen wird dagegen betont, die Bewegung sei normal gewesen (P. Neumann, Falkson). Von Ataxie wird außerdem gesprochen bei Feilchenfeld (leichte Ataxie aller Extremitäten) und Marburg (leichte Ataxie der Arme, Asynergie cerebelleuse, Neigung zu fallen).

Das Verhalten der Reflexe ist ebenso variabel: in den 19 Beobachtungen, die darüber Bemerkungen enthalten, waren in 4 Fällen die Patellarreflexe normal, in 9 Fällen gesteigert, in 2 herabgesetzt, in 1 fehlend. Patellarclonus wird 1 mal, Fußclonus 2 mal erwähnt. In dem 2. Ogle'schen Falle waren die Reflexe bald vorhanden, bald nicht.

Was unsern Fall betrifft, so nähert er sich in dieser Beziehung am meisten dem Marburg'schen, der neben leichter Ataxie der Arme Asynergie cerebelleuse, Spastizität der Beine und gesteigerte Reflexe aufwies.

Bei der Begründung dieser Mannigfaltigkeit von motorischen Anomalien kann man sich natürlich nicht auf die direkten Druckwirkungen allein berufen. Es ließe sich ja wohl manches durch die Kompression der Pyramiden erklären, doch zeigt eben die Mannigfaltigkeit der bei Zirbeltumoren beobachteten motorischen Erscheinungen, daß damit wenig erklärt und diagnostisch noch weniger gewonnen ist. Es sind hier wohl in hohem Grade diaschistische Faktoren wirksam, denen wie immer viel individuell Verschiedenes anhaftet, so daß die Entstehung z. B. vereinzelter Konvulsionen der rechten Hand eine sehr vielschichtige, komplizierte ist. Ein Tumor des IV. Ventrikels oder des Schläfenlappens kann ja genau dieselben motorischen Phänomene produzieren.

Klarer scheint sich die Ataxie begründen zu lassen: durch Druck auf den roten Kern der Haube und die Bindearme. Doch ist auch in dieser Be-

ziehung die Bedeutung individueller Momente klar zu sehen, da Tumoren, die nach Größe und Lage eine ganz analoge Wirkung ausüben mußten, wie in unserem Falle, trotzdem keine Ataxie bewirkten. Das zweite der Nothnagel'schen Vierhügelpostulate, der schwankende Gang, läßt sich somit noch weniger unbedingt auf die Zirbeltumoren anwenden, als das erste, die Augenmuskellähmungen.

Ziemlich häufig erscheint in den Krankengeschichten ferner Schwerhörigkeit, wahrscheinlich bedingt durch Druck auf die hintern Vierhügel (Weinland). Es sind meist größere Tumoren, die Hörstörungen machen, oder dann solche, die nicht in den Ventrikel hineinsinken, die „kleinapfelgroßen" Geschwülste Gutzeit's und Christ's, ferner 4 über walnußgroße, in unserem Fall als spät erscheinendes Symptom; in dem Falle von Frankl-Hochwart, wo der Tumor an der Falx cerebelli angeheftet war, bestand Ohrenklingen; nur einseitig war die Schwerhörigkeit in dem Falle Reinhold's, wo der walnußgroße Tumor auf der einen Seite eine größere Ausdehnung hatte.

Die Sensibilität scheint nicht oft verändert zu sein. 6 mal wird sie als normal bezeichnet. Gauderer notiert Hyperästhesie, Hempel Hyperalgesie, Bouchut Abstumpfung der Sensibilität. Schulz berichtet von Paraesthesien im rechten Arm und in den Füßen, Kny von lanzinierenden Schmerzen in Oberschenkeln und Armen, bei M. Neumann (1. Fall) und Pappenheimer bestanden Nackenschmerzen. In unserem Fall bestand eine gewisse Hyperästhesie und Nackenschmerzen.

Verhältnismäßig häufig ist noch von Sprachstörungen die Rede. Meist bestand (in 3 Fällen, auch bei unserem Falle angedeutet) Bradyphasie, in 2 Fällen Artikulationsstörungen. Ogle spricht bei seinem ersten Fall von intermittierender Aphasie.

2 mal wird Polyurie erwähnt, 1 mal Retentio urinae, 3 mal Incontinentia urinae, 1 mal auch alvi.

Schlingbeschwerden werden 2 mal angegeben, 1 mal (Christ) ist von Bulbärerscheinungen die Rede. In unserem Falle bestand ein ganz vereinzeltes, schwer zu deutendes Glossopharyngeussymptom.

Es ergibt sich somit eine große Wirrnis von Symptomen. Und leider ist auch die Aufeinanderfolge der Symptome, dieser sonst so wichtige Faktor bei der topischen Diagnose, meist nur in geringem Grade fähig, das Bild wegsamer zu gestalten. Auch sie ist in den verschiedenen Fällen sehr verschieden. In der folgenden Tabelle sind diejenigen Fälle der Literatur, die während längerer Zeit in Beobachtung standen, zusammengestellt; die Zahlen bedeuten die Reihenfolge, in der die wichtigsten Erscheinungen aufeinander folgten.

	Kopfschm.	Uebr. Allgemsy.	Augmskl.-störgn.	Ataxie	mot. Reizersch.	Hörstörgn.
Kny:	1	2	4	5	3	—
Gauderer:	1	2	3	4	—	5
Raymond-Claude:	1	2	5	3	4	—
P. Neumann:	1	2	3	—	4	2
Hempel:	1	1	3	2	4	5
Daly:	1	1	2	1	3	4
Piazza:	1	1	2	4	5	3
Massot:	2	1	3	3	—	—
Gutzeit:	2	1	3	3	5	4
Christ:	5	4	1	3	—	2
Unser Fall:	2	1	5	4	3	—

Man ersieht aus der Tabelle vor allem, daß die diagnostische Regel: wenn ataktische Erscheinungen vor den Augenmuskellähmungen eintreten — Kleinhirnaffektion, wenn umgekehrt — Vierhügelaffektion, nicht einfach auf die Zirbeltumoren übertragen werden darf. In 4 von den angeführten 11 Fällen gingen die ataktischen Erscheinungen deutlichen Augenmuskelstörungen voraus.

In einzelnen der Fälle läßt sich die Aufeinanderfolge allerdings verstehen. So bestand bei dem Patienten Christ's ein kleinapfelgroßes Gliosarkom; die rechte hintere Sehhügelpartie, die Vierhügelplatte, der Aquaeductus Sylvii, dessen Boden und die Haubengegend bis fast zur Substantia nigra waren in dem Tumor aufgegangen. Klinisch haben wir eine charakteristische Vierhügelsukzession. Der Tumor mußte schon in einem frühen Stadium den Vierhügel ergriffen haben, so kamen Herdsymptome zum Vorschein, noch ehe es zu Allgemeinerscheinungen gekommen war. Bei den übrigen der Tabellenfälle, die das frühe Auftreten der Allgemeinsymptome gemeinsam haben, lassen sich betr. des Ablaufs der übrigen Symptome nur spärliche Kongruenzen ziehen; meist lag der Tumor im hinteren Teil des III. Ventrikels, trotzdem entstanden ganz verschiedene Folgeerscheinungen. Die individuellen Verschiedenheiten in der Widerstandsfähigkeit gegen indirekten Druck müssen demnach sehr große sein.

Soviel aus den bis heute publizierten Fällen von Zirbeltumor hervorgeht, kann die Diagnose eines solchen nur in ganz besonders günstigen Fällen möglich sein. Pathognomonische Symptome fehlen, abgesehen von den Fällen mit Riesenwuchs, Dysgenitalismus und Adipositas bei Kindern, und auf die Vierhügelpostulate kann man sich, wie wir sahen, nicht sehr verlassen. Frühes Auftreten der Allgemeinsymptome, Augenmuskelstörungen, die zum Unterschied von den Vierhügeltumoren verhältnismäßig oft auch den Trochlearis und den Abducens betreffen (Oppenheim), zuweilen deutliches Fortschreiten der Oculomotoriuslähmungen

entsprechend den Partialkernen (Funktions-Optima), von den frontaleren zu den occipitaleren, — dann cerebellare Ataxie, Hörstörungen — vielleicht das Neumann'sche Symptom des Fehlens der Pulsverlangsamung, schließlich vielleicht eine Art Ventilsymptom, wie in unserem Falle: ziemlich regelmäßig periodische Remissionen und Exacerbationen der Allgemeinsymptome — das ist wohl alles, worauf sich heute die Diagnose eines Tumor glandulae pinealis stützen läßt.

Ein besonderes Interesse beansprucht noch das Verhalten der Psyche unseres Patienten während der Tumorkrankheit. Patient hatte zuvor an einer Dementia praecox gelitten; vorherrschend war das Bild einer Hebephrenie, zuweilen schoben sich paranoide Phasen ein. Je mehr nun die Tumorsymptome sich bemerkbar machten, desto mehr verloren sich die Praecox-Symptome! Patient wurde einsichtig, geordnet, seltener reizbar, nie mehr zänkisch, der Rapport mit ihm wurde ein vollständig normaler. Die Spuren der schizophrenen Denkweise verschwanden, auch in seinen Witzen lag etwas geordneteres als zuvor; das ganze wurstige, läppische Benehmen verschwand. Halluzinationen, Wahnideen verschwanden. Die Tumorkrankheit brachte also, wie es zuweilen akute Infektionskrankheiten tun, eine sehr weitgehende, anhaltende Besserung der Psychose mit sich. Allerdings verfiel der Patient andererseits bald der Tumorsomnolenz, die indessen nie sehr hohe Grade annahm. Die Stimmung wurde eine meist apathische. Das Gedächtnis nahm ab, zuerst im allgemeinen, allmählich deutlich besonders die jüngste Vergangenheit betreffend. (Balkendehnung?)

In der Literatur finden sich über die Beteiligung der Psyche bei Zirbeltumoren folgende Angaben. Meist ist nur von Somnolenz, Sopor, Schlafsucht, Apathie die Rede. 5 mal wird von Verminderung der Intelligenz, Abnahme der Geistesfähigkeiten gesprochen (Blanquinque, Kny, Zenner, Hart, Williamson), 2 mal von Gedächtnisabnahme (Massot, Falkson), 1 mal von Reizbarkeit (Ogle 1.), 1 mal trat terminal ein Delirium auf (Lawrence) und 1 mal bestanden bei rascher Verblödung heftige Delirien (Daly).

Die Beziehungen, die in unserem Fall zwischen Tumor und Psychose etwa bestehen, können kaum anders begriffen werden als durch die Annahme, beide Krankheiten seien voneinander unabhängige Folgen einer fehlerhaften Keimanlage. Für eine Annahme anderer Zusammenhänge, etwa mit der Voraussetzung, sowohl Zirbeldrüse, als auch Dementia praecox ständen in Beziehung zur Pubertät, fehlen alle Nachweismöglichkeiten.

Ein Wort noch über die Halluzinationen des Patienten. Er halluzinierte noch einige Monate vor Ausbruch der stürmischeren Tumorbeschwerden sehr lebhaft, anscheinend mit allen Sinnen, und stand oft lange vollständig unter der Herrschaft der Sinnestäuschungen. Dann schwand

die Halluzinose vollständig bis zu der Zeit, wo er schon mit wenig kurzen Remissionen amaurotisch war; da fing er wieder zu halluzinieren an: mikroptische Bilder, deren Irrealität er indessen erkannte. Es ist wohl anzunehmen, daß durch gewisse Fernwirkungen des Tumors die bestehende halluzinatorische Disposition wieder geweckt wurde, eine Illustration für die Bedeutung präexistierender individueller Momente. Charakteristisch für die Aenderung des psychischen Befindens ist jedenfalls der Umstand, daß diese Halluzinationen für den Patienten keinen Wirklichkeitswert mehr besaßen.

Nach dem Befund bei der Sektion stellten wir uns die Frage, wie es sich bei einer zuverlässigen Diagnose mit der Operabilität der Tumoren dieser Gegend verhalte. Falls es möglich wäre, bis zur Zirbelgegend vorzudringen, so wäre natürlich ein Tumor wie der unserige mit einem Scherenschnitt entfernbar!

Herr Dr. Brunner machte Versuche an der Leiche und kam zu dem Resultat, daß zwei Wege möglich sind:

Erstens Vorgehen von oben her: Knochenlappenbildung, Eindringen in die Tiefe zwischen Falx und Hemisphäre, Freilegung der hintersten Teile des Balkens, Durchtrennung desselben, Eindringen auf die Vierhügelgegend.

Zweitens der Weg zwischen Kleinhirn und Hemisphäre, dem Tentorium cerebelli entlang.

Nun suchte im April 1912 ein Vatersbruderssohn unseres Patienten, ein 27 jähriger Käser, wegen Hirntumorerscheinungen ebenfalls den Spital auf. Das frühe Auftreten starker Allgemeinerscheinungen: Kopfschmerzen, Erbrechen, Stauungspapille, Schwindel, dann Hörstörungen, Augenmuskelparesen im Gebiet des rechten Oculomotorius und Trochlearis, spastische Erscheinungen in der linken Körperhälfte, Ataxie, Störung der Stereognose der l. Hand, machten wahrscheinlich, daß der Tumor die Vierhügelplatte lädiere, namentlich deren rechte Seite; auch Zirbeltumor mußte wieder in Frage gezogen werden. In Anbetracht der hoffnungslosen Lage des schwer leidenden Mannes, der selbst die Operation verlangte, entschloß sich Herr Dr. Brunner, diese auf einem der oben genannten Wege zu versuchen.

Abgesehen von der sonstigen großen Gefährlichkeit des Eingriffs mußten von der Durchtrennung des Balkens Folgeerscheinungen befürchtet werden; es konnten in Frage kommen: Verschlimmerung des auch ohnedies schwer geschädigten Visus, apraktische Störungen, Hemiparesis mit hemiparetischen Erscheinungen auf der andern Seite, ev. auch Intelligenzstörungen. Andererseits ließ sich sagen, daß der Balken des Patienten seit Monaten unter starkem Druck stehen mußte; es konnte mit einiger Wahrscheinlichkeit angenommen werden, daß infolge der langen Druckwirkung die Vikariierung anderer Hirnteile im Sinne der v. Monakow'schen Lehren

bereits angebahnt und im Gange sei, und so die Möglichkeit bestehe, daß weder die Initialerscheinungen der Balkentrennung allzu stürmisch, noch ihre Resterscheinungen allzu bedeutend ausfallen würden.

Wir wählten den ersteren der oben genannten Zugänge. Da Zirbel- und Vierhügeltumoren meist eine größere Ausdehnung nach oben erlangen und den Balken nach dem Scheitel zu heben, so mußte der Weg zwischen den Hemisphären durch kürzer sein als dem Tentorium entlang.

Am 4. X. schritt Herr Dr. Brunner zu dem 1. Akt der Operation, Bildung des Knochenlappens. Ich halte mich im Folgenden im wesentlichen an das von Herrn Dr. Brunner diktierte Operationsprotokoll. Morphiuminjektion. Bromäthyl-Aether-Narkose. Desinfektion mit Jodbenzin, Jodalkohol. Anzeichnen des Lappens: Hufeisenförmig, die obere Grenze reicht bis in die Höhe der Sulc. interpariet., seitlich bis nach dem Felsenbein, nach unten bis unter die Höhe des Sin. transversus. Umstechung der Haut und Galea mit Murphy-Nadeln (die sich hierbei sehr gut bewährten), um die Blutung zu stillen. Anlegung des Schnittes bis auf den Knochen. Anlegung von zwei Bohrlöchern, weiteres Vorgehen mit Borchard'scher Fräse und Sudeck. Unterschieben von Fischbeinsonden zur Ablösung der Dura. Knochenblutung mit sterilem Wachs gestillt. Abhebeln des Knochenlappens mit Elevatorien. Einmeißeln an der Basis mit dem hierzu besonders konstruierten Meißel. Jetzt gelingt das Aufklappen leicht. Aus der Dura blutet es gar nicht, Sinus unverletzt. Blutung steht. Lappen wieder in situ gebracht; Haut mit einigen Stichen vernäht. Nach der Operation 1000 ccm subkutane Kochsalzinfusion.

6. X. Temp. 37,8, keine Kopfschmerzen, kein Erbrechen, kein Schwindel mehr. — 8. X. Befinden gut. Temp. nie über 38. Hirndrucksymptome bisher nicht wieder aufgetreten.

9. X. Zweiter Akt der Operation. Desinfektion mit Wasserstoffsuperoxyd und Jodalkohol. Bromäthyl-Aether-Narkose. Aufklappen des Lappens nach Auftrennung der Nähte. Dabei gar keine Blutung. Anschneiden der Dura rechts vom Sinus und Spalten derselben etwa 6 cm in der Längsrichtung. Dann Querschnitt und Aufklappen der Dura. Der Sinus wird an zwei Stellen umstochen und die Falx etwas nach links verschoben. Nun wird versucht, in die Tiefe zu dringen, indem die r. Hemisphäre auf das sorgfältigste nach rechts abgehoben und zur Seite geschoben wird. Der eingeführte Finger dringt der Falx entlang nach vorn und fühlt den Balken. Man hat aber von hier aus keinen genügenden Zugang, um den Balken spalten zu können. Die Knochenlücke wird deshalb um mehrere cm nach vorn erweitert mit der Kneifzange. Jetzt sieht man beim Abdrängen der r. Hemisphäre den Balken einige cm weit. Eine besondere Härte oder Fluktuation ist nicht zu fühlen. Während die Hemisphäre noch weiter nach rechts gedrängt wird, reißt der Balken ein. Der Riß ist ca. 4 cm lang, betrifft ungefähr das vierte und fünfte Sechstel der Balkenlänge und eröffnet den r. Seitenventrikel. Dieser erscheint ziemlich stark erweitert. Die Palpation der Vierhügelgegend vom Seitenventrikel aus ergibt kein deutliches Resultat. Trotz des bedeutenden Balkenrisses, aus dem sich eine Menge Liquor ergießt, ist der Zugang zum III. Ventrikel noch unmöglich. Das Operationsfeld ist sehr eng und der Zugang zu ihm liegt so tief, daß sich ein weiteres Vorgehen nicht wohl riskieren läßt. Blutende Venen werden umstochen. Die Blutung steht vollständig. Vom Knochenlappen wird mit der Kneifzange und Säge ein Stück abgetragen, dann wird der Lappen aufgelegt und vernäht.

Der Patient sieht nach der Operation sehr blaß aus, ist aber bei vollem Bewußtsein. Puls beschleunigt, kräftig. Unmittelbar nach der Operation subkutane Infusion von 1000 ccm physiologischer Kochsalzlösung.

Abends Temp. 38,2. Starke Somnolenz; auf Anruf gibt Pat. jedoch klare Antworten. Das l. Bein wird nicht bewegt. — 10. X. Pat. ist vollständig klar. Sehschärfe dieselbe wie vor der Operation.

Der Pat. erholte sich trotz des schweren Eingriffs ziemlich rasch. Er fühlte sich schon in den ersten Tagen darnach so frei und leicht, wie schon lange nicht mehr. Die Allgemeinerscheinungen, Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen blieben weg und sind nun 3½ Monate verschwunden. Die Sehschärfe blieb herabgesetzt, wurde aber nicht weiter reduciert. Augenmuskelstörungen, Hörstörungen und die Störungen der Stereognose der l. Hand blieben, wie sie vor der Operation gewesen waren. Die Ataxie blieb ebenfalls in gleichem Maße bestehen. Während die Augenmuskel- und Hörstörungen in den 3½ Monaten seit der Operation ziemlich stationär geblieben sind, hat sich die stereognostische Störung seither deutlich gebessert. Die Ataxie hat dagegen etwas zugenommen, wenn auch nur sehr langsam.

Die spastischen Symptome auf der l. Körperhälfte waren nach der Operation mit einem Schlage verschwunden und an ihrer Stelle war eine Parese, besonders des l. Unterschenkels, aufgetreten. Die vorher stürmischen, bis zum Patellarclonus gesteigerten Kniereflexe waren zu etwa normaler Intensität zurückgekehrt. Die Parese des Unterschenkels bildete sich seit der Operation langsam bis auf einen geringen Rest zurück.

Ferner trat im Anschluß an die Operation eine Herabsetzung der Schmerz- und Berührungsempfindlichkeit auf der l. Körperhälfte auf, die bei der letztmaligen Untersuchung ebenfalls ziemlich stark zurückgegangen war.

Die Ausbildung der Unterschenkelparese und der Hemihypalgesie und Hemihypästhesie können kaum anders als durch den Balkenriß erklärt werden, man wird sie als diaschistische Wirkungen desselben zu taxieren haben. Vielleicht darf man daraus auch schließen, daß spastische Erscheinungen nicht nur durch Druck auf die Pyramiden usw., sondern auch durch Druck auf die hintern Balkenregionen entstehen können.

Zu betonen ist, daß der Balkenriß keine apraktischen Störungen zur Folge hatte. Es traten auch keine Intelligenzstörungen auf.

Es läßt sich aus diesem Resultat entnehmen, daß der Balken in solchen Fällen ohne große Gefahr durchtrennt werden darf, wobei offenbar dem oben genannten Umstand, daß der Balken in diesen Fällen meist schon lange Zeit hindurch unter Druckwirkung stand, eine große Bedeutung zukommt.

Damit ist aber leider noch nicht alles gewonnen. Es stehen dem Zugang zur Vierhügelgegend noch große Hindernisse im Wege. Immerhin scheinen sie doch nicht unüberwindlich zu sein. In jedem Fall müßte man sich einen weitern Zugangsraum schaffen. Das würde vielleicht gelingen, wenn der Sinus sagittalis inf. unterbunden und die Falx eingeschlitzt würde. Das Vordringen auf die gefäßreiche Decke des III. Ventrikels wäre dann wohl weniger riskant. Der Schnitt in den Balken müßte mehr in die Mittellinie fallen und den Balken im Bereich seines hinteren Drittels spalten. Jedenfalls beweist unser Fall die Möglichkeit eines Vordringens durch den Balken hindurch.

Herrn Professor von Monakow möchten wir an dieser Stelle für das liebenswürdige Interesse, das er unserem Fall entgegenbrachte, unseren besten Dank aussprechen.

Literatur.

1) Askanazy, Teratom und Chorionepitheliom der Zirbel. Verhandl. d. Deutsch. Pathol. Gesellsch. Bd. X. 1906. — 2) Bach, Zusammenfassende Darstellung und kritische Betrachtung der Erkrankungen der Vierhügelgegend und der Zirbeldrüse mit spez. Berücksichtigung der ocularen Symptome. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. I. S. 315. — 3) Bernhardt, Beiträge zur Symptomatol. u. Diagnostik der Hirngeschwülste. Berlin 1881. — 4) Blanquinque, Tumeur de la glande pinéale. Gaz. hebdomad. 1871. p. 532. — 5) Bouchut, Cyste sereuse du III. ventr. Gaz. des hôpitaux. 1872. p. 353. — 6) Bruns, Zur Differentialdiagnose zwischen d. Tum. d. Vierhügel u. d. Kleinhirns. Arch. f. Psych. Bd. XXVI. 1894. S. 299. — 7) Campbell, Notes of two cases of dilatation of the central cavity or ventricle of the pineal gland. Transactions of Path. Soc. of London. Bd. L. — 8) Christ, Zur Kasuistik der nukl. Ophthalmoplegie. D. Arch. f. kl. Med. Bd. 46. 1890. S. 497. — 9) Coats, An adenoid sarcoma with cartilage origin. in pineal gland. Transact. of Path. Soc. of London. Bd. XXXVIII. p. 44. — 10) Daly, A case of tumour of the pineal gland. Brain. July 1887. p. 234. — 11) Falkson, Ein Chondrocystosarkom im III. Ventr. Virchow's Arch. Bd. LXXV. S. 550. — 12) Feilchenfeld, Gliosarkom der Zirbeldrüse. Neurol. Zentr. IV. 1885. S. 409. — 13) Förster, Fall von Markschwamm mit vielfacher metastatischer Verbreitung. Virchow's Arch. Bd. XIII. S. 271. — 14) Frankl-Hochwart, Ueber Diagnose der Zirbeldrüsentumoren. D. Zeitschr. f. Nervenhk. 1909. S. 455. — 15) Friedreich, Psammoma cystomatosum haemorrhag. d. Gl. pin. Virchow's Arch. Bd. XXXIII. S. 165. — 16) Garrod, Pineal cyst. Transactions of Path. Soc. of London. Bd. L. p. 14. — 17) Gauderer, Zur Kasuistik der Zirbeldrüsentumoren. (Teratoma gl. pin.). Inaug.-Diss. Gießen 1889. — 18) Gutzeit, Ein Teratom der Zirbeldrüse. Inaug.-Diss. Königsberg 1896. — 19) Hart, Ein Fall von Angiosarkom der Zirbeldrüse. Berl. klin. W. 1909. S. 2298. — 20) Hempel, Ein Beitrag zur Pathol. d. Gl. pin. Inaug.-Diss. Leipzig 1901. — 21) Heubner, Tumor der Gl. pin. D. med. W. Beil. Nr. 29. S. 214. — 22) Hößlin, Tumor der Epiph. cerebri. Münch. med. W. 1896. Nr. 13. — 23) Joukovsky, Hydrocéph. et tum. congén. de la gl. pin. chez un nouveau-né. Revue des maladies de l'enfance Bd. 19. 1901. p. 197. — 24) Kny, Fall von isoliertem Tumor der Zirbeldrüse. Neurol. Zentr. 1889. S. 281. — 25) König, Ueber ein Psammosarkom der Zirbeldrüse. Diss. München 1894. — 26) Lawrence, Tum. of the pin. body. Tr. of Path. Soc. of London. Bd. L. p. 12. — 27) Lord, Case of syphilitic enlargement of pin. gland. Ibid. p. 18. — 28) Marburg, Zur Kenntnis der normalen und pathologischen Histologie der Zirbeldrüse. Die Adipositas cerebralis. Arb. aus d. neurol. Institut d. Wiener Univ. Bd. XVII. — 29) Massot, Note sur un cas de tumeur cérébrale avec Polyurie. Lyon médical. Bd. 10. 1872. p. 373. — 30) Neumann, M., Zur Kenntnis der Zirbeldrüsengeschwülste. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. IX. 1901. S. 337. — 31) Neumann, P., Ein neuer Fall von Teratom der Zirbeldrüsen. Diss. Königsberg 1900. — 32) Nieden, Fall von Tumor (Hydrops cysticus) gl. pin. Erlenmeyer's Zentr. 1879. S. 169. — 33) Nothnagel, Geschwulst der Vierhügel. Wien. med. Blätter 1888. S. 162. — 34) Ders., On the diagnosis of diseases of the corp. quadrig. Brain. July 1889. p. 21. — 35) Oestreich und Slawyk, Riesenwuchs und Zirbeldrüsengeschwulst. Virchow's Arch. Bd. CLVII. 1899. S. 475. — 36) Ogle, Sarcoma of pin. body with diff. sarcoma of the surface of cerebrum. Transactions of Path. Soc. of London. Bd. L. — 37) Oppenheim, Die

Geschwülste des Gehirns. Wien 1903. — 38) Pappenheimer, Ueber Geschwülste des Corp. pin. Virchow's Arch. Bd. CC. S. 122. — 39) Piazza, Ein Fall von Hirntumor. Berl. klin. W. 1909. S. 1599. — 40) Pontoppidan, Ein Fall von Tumor der Zirbeldrüse. Neurol. Zentr. Bd. IV. 1885. S. 553. — 41) Raymond und Claude, Les tum. de la gl. pin. chez les enfants. Bulletin de l'Acad. de Méd. 3. me série 63. 1910. I. p. 265. — 42) Reinhold, Ein Fall von Zirbeldrüsengeschwulst. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 39. S. 1. — 43) Russell, Cysts of the pin. body. Transact. of Path. Soc. of London. Bd. L. S. 15. — 44) Schmid, Ueber latente Hirnherde. Virchow's Arch. Bd. CXXXIV. S. 71 (Fall XXXII. S. 93). — 45) Schulz, Tum. der Zirbeldrüsen. Neurolog. Zentr. 1886. Nr. 19. — 46) Ströbe, Ueber Entstehung und Bau der Hirngliome. Ziegler's Beiträge 1895. Bd. 18. S. 405. — 47) Turner, Spindle-cell sarcoma of pin. body. Transact. of Path. Soc. of London. Bd. XXXVI. S. 27. — 48) Weinland, Ueber einen Tumor der Vierhügelgegend und über die Beziehungen der hinteren Vierhügel zu Gehörsstörungen. Arch. f. Psych. Bd. XXVI. S. 363. — 49) Weygert, Zur Lehre von den Tumoren der Hirnanhänge. Virchow's Arch. Bd. 65. S. 212. 1875. — 50) Williamson, Presse méd. belge. 1889. Nr. 48 (zit. nach Bach). — 51) Zenner, A case of tumour of the pin. gland. The Alienist and Neurologist. 1892. Nr. 13.

XXIV.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU ERLANGEN.

DIREKTOR: **PROF. DR. GRASER.**

Ergebnisse der Nervennaht.

Von

Dr. **H. Ströbel** und cand. med. **Kirschner.**

Es ist für jeden, der Gelegenheit hat, alljährlich eine große Anzahl von Verletzungen zu behandeln, eine bekannte Tatsache, daß vor allem bei der Behandlung der Nervenläsionen nicht mit der Sorgfalt zu Werke gegangen wird, wie es wünschenswert ist. Wie oft sehen wir doch, wenn uns frische Fälle eingeliefert werden, daß die durchtrennten Sehnen genäht, die blutenden Gefäße unterbunden sind; um eine Kontinuitätstrennung der Nerven hat sich der behandelnde Arzt nicht gekümmert. Viel häufiger bekommen wir die Verletzten erst dann zu Gesicht, wenn die äußere Wunde schon vernarbt ist und wenn sich nach monatelangem Massieren und Elektrisieren schließlich eine Lähmung, die lediglich Muskel- oder Sehnenverletzungen zugeschrieben wurde, nicht behoben hat. Die Unfallgesetzgebung sorgt dafür, daß uns solche Fälle zuweilen Jahre und Jahrzehnte lang immer wieder als warnende Beispiele vor Augen treten.

Die Notwendigkeit, eine frische Nervenverletzung zu nähen, liegt klar auf der Hand; eine Unterlassung der Naht ist als ärztlicher Kunstfehler zu betrachten und etwa, wie sich eine belgische Kommission einmal ausgedrückt hat, mit einer Nichteinrichtung eines Knochenbruches auf gleiche Stufe zu stellen. Die Worte Schede's sind durchaus zu beherzigen: ,,Hat man es mit frischen Wunden zu tun, die nach ihrer Lage die Möglichkeit der Verletzung eines wichtigen Nerven nahe legen, so darf eine sorgfältige Prüfung auf das Vorhandensein oder Fehlen der Funktion nicht unterlassen werden;

und wird der Ausfall konstatiert, so hat der Arzt die Wunde auf das sorgfältigste zu durchmustern und darf sich nicht eher beruhigen, als bis er die Nervenstümpfe gefunden und sich von ihrem Zustande überzeugt hat."

Gerade bei Nervendurchtrennungen ist es nicht ratsam, sich auf die Selbsthilfe der Natur zu verlassen. Wohl kommen Spontanheilungen, wie das Henriksen am Tierversuch bewiesen hat, vor. Bei einem rein sensiblen Nerven scheint diese Ausnahme bisweilen zur Regel zu werden. Was man beim Radialis vergeblich wünscht, tritt beim Trigeminus von selbst ein, bemerkt Hammerschlag.

Trotz der jetzt fast zahllosen kasuistischen Mitteilungen über mehr oder minder gelungene Operationserfolge nach Nervenvereinigungen erscheint es uns als keine überflüssige Aufgabe, mit einem weiteren Dutzend kasuistischer Fälle in die Oeffentlichkeit zu treten, soferne dieselben lediglich vor, sowie nach der Operation gut beobachtet sind. Die Beurteilung des Erfolges einer Nervennaht unterliegt in der Tat mannigfachen Schwierigkeiten und die Statistiken, die zahlreiche Einzelfälle gesammelt haben, sind deshalb mit großer Vorsicht zu beurteilen. Einmal kommen, wie dies ja so begreiflich ist, fast nur die operativ gebesserten Fälle zur Veröffentlichung; es spricht eben niemand gerne von seinen Mißerfolgen. Jedoch selbst die als geheilt, bzw. gebessert publizierten Fälle sind, falls nicht Muskel für Muskel vor und nach der Operation genauestens nach seiner Funktion analysiert wurde, mit dem größten Mißtrauen zu betrachten. Mitteilungen wie z. B.: Beweglichkeit der Finger normal, alle Bewegungen gut ausführbar, besagen gar nichts. Man darf eben nicht die Beweglichkeit eines ganzen Gliedes, sondern man muß die Funktion jedes einzelnen Muskels unter Zuhilfenahme des elektrischen Stromes prüfen. Auf noch größere Irrtümer wird man verfallen, wenn man lediglich die praktische Gebrauchsfähigkeit als Maßstab des Erfolges in Betracht zieht. Wenn Speiser in seinem Sammelreferat vom Jahre 1902 und Oberndörfer in dem, die Literatur der Jahre 1896—1907 umfassenden kritischen Referat, neuerdings dieses Kriterium seiner Einteilung zugrunde legt, so kann man mit Recht annehmen, daß die Autoren Resultate erhalten, die zu recht optimistischen Vorstellungen über unsere operativen Erfolge führen.

Es ist uns jetzt durch die Beobachtung zahlreicher Patienten eine geläufige Tatsache, daß sich dieselben mitunter in erstaunlichem Maße an ihre Schädigungen gewöhnen. Ein Fall, der in der nachfolgenden Statistik als ungeheilt figuriert, gibt dafür ein treffliches Beispiel: Ein Steinmetz mit einer kompleten Radialislähmung der linken Hand, durch die sekundär ausgeführte Nervennaht nicht gebessert. Der Mann ist imstande, den Meißel mit der linken Hand ganz gut zu dirigieren und verdient vollen Arbeitslohn.

Wie vorsichtig das Verhalten der Sensibilität als Kriterium beizuziehen ist, beweisen die Untersuchungen von Head, der sich selbst den oberflächlichen Zweig des Nervus radialis und den Nerv. cutaneus antebrachii lateralis

durchschneiden und sofort wieder nähen ließ. Die dadurch bewirkte Anästhesie ist eine höchst eigenartige: Berührungs-, Temperatur- und Schmerzempfindung fehlte in dem Verbreitungsgebiet des Nerven, dagegen wurde jeder leise Druck verspürt und richtig lokalisiert. Es waren also gerade diejenigen Qualitäten vorhanden, die in der Regel als Testobjekt der Störung dienen.

Diese Untersuchungen, von Head und Sherren an einem großen Material fortgesetzt, ergaben, daß der Sensibilitätsausfall für die erstgenannten Qualitäten gut abgegrenzt ist, entsprechend dem anatomischen Ausbreitungsgebiet des betreffenden Nerven. Diese feinste Berührungsempfindung tritt bei dauernden Nervendurchtrennungen nie von selbst wieder auf, während Schmerzempfindung und Drucksinn sich wieder herstellen. Die Fasern für den Drucksinn verlaufen, wie die beiden Autoren aus Beobachtungen bei gleichzeitiger Durchtrennung von Sehnen und Nerven entnehmen konnten, mit den Sehnen und kehren im motorischen Teil der Nerven zum Rückenmark zurück. Die Restitution der höheren Formen der Empfindung, die sogenannte epikritische Sensibilität, und sie allein, ist demnach ein absoluter Beweis für den Erfolg der Nervennaht.

Nach den vorstehenden Gesichtspunkten haben wir vor kurzem auf den Vorschlag von Herrn Prof. Graser eine Reihe von Patienten nachuntersucht, die während der letzten 10 Jahre wegen Läsionen peripherer Nerven in der chirurgischen Klinik behandelt wurden. Nur die Fälle sind im Nachfolgenden in Betracht gezogen, bei denen über den Zustand vor der Operation ein eingehender Befund vorhanden war. Die Patienten wurden im Laufe dieses Sommers von uns nachuntersucht. Die guten und schlechten Fälle sind in gleicher Weise berücksichtigt, so daß also die Statistik, trotz ihrer Kleinheit, einigermaßen ein Bild gibt über die im Durchschnitt erreichbaren Resultate. Es sind insgesamt 14 Nervenverletzungen, über die wir zusammenfassend berichten.

Für die Beurteilung des Erfolges stellen wir folgendes Schema auf: Vollständige Wiederherstellung der Funktion jedes einzelnen Muskels bezeichnen wir als geheilt; ist die Mehrzahl der ehemals gelähmten Muskeln wieder funktionsfähig, so bezeichnen wir den Fall als wesentlich gebessert; Wiederherstellung des kleineren Teiles der gelähmten Muskulatur wird als gebessert bezeichnet; ist der Befund der nämliche wie vor der Operation, so ist der Fall ungeheilt. Das Verhalten der Sensibilität ist stets noch besonders bemerkt.

Die nachfolgende Tabelle gibt eine kurze Uebersicht; von der Mitteilung der Krankengeschichten glauben wir absehen zu können, nur auf 2 Fälle von Plexusverletzungen soll etwas ausführlicher eingegangen werden.

Nr.	Name Alter	Verl. Nerv	Art u. Ort der Verletzung	Folge der Verletzung	Zeit d. Verl.	Zeit d. Oper.	Art der Operation	Erfolg
1	Hoffmann 16 J.	N. radialis	Durchschneidung bei Sequestrotomie am Humerus	Kompl. Radialislähmung am Vorderarm	IX. 1905	20. VI. 06	4 cm Diastase, Catgutbrücke	Ungeheilt. Typ. Sensibilitätsausfall am Vorderarm.
2	Ott 19 J.	N. radialis	Humerusfraktur im oberen Drittel. Nerv bei Operation eingeschnürt, nicht durchtrennt	„	7. VI. 08	29. VI. 08	Excision, Naht	Extens. pollicis regeneriert (nach 1 Mon.). Sensibilität großenteils neg. Gebessert.
3	Leupold 28 J.	N. radialis	Stich Mitte des Oberarms. Vollst. Kontinuitätstrennung	„	26. VIII. 07	8. XI. 07	Nervenenden unter Spannung vereinigt	Ungeheilt. Sensibilität vorhanden.
4	Probst 23 J.	N. radialis	Humerusfraktur oberes Drittel. Keine Kontinuitätstrennung	„ Kompl. Entartung	23. I. 05	17. IV. 05 8. VII. 05	Lysis Excision u. Naht	Ungeheilt. Sensibilität fehlt.
5	Gutmann 9 J.	N. radialis	Humerusfraktur unteres Drittel. Vollst. Kontinuitätstrennung	Kompl. Radialislähmung mit typ. Sensib.-Störung	6. VI. 08	11. VIII. 08	Naht	Nach 6—8 Wochen bleibt Hand i. Streckstellung. Bei Nachuntersuchung komplet regeneriert (auch Sensibilität). Geheilt.
6	Bärenreuter 24 J.	N. radialis	Stichwunde, Oberarm. Vollständige Kontinuitätstrennung	Kompl. Radialislähmung	14. III. 08	7. IV. 08	Anfrischung. Vollst. Vereinigung durch Naht	Nach 8—10 Wochen Streckung wieder mögl. Vollst. Regeneration, auch der Sensibilität. Geheilt.
7	Hohlweg 36 J.	N. medianus	Schnittwunde etwas über dem Handgelenk. Sehnenverletzungen	Typ. Sensibilitätsstörung im Mediangebiet der Hand M. opponens	13. VI. 09	16. XI. 09	Neurom. Excision u. Naht	Ungeheilt.
8	Grohberger 41 J.	N. medianus	„	„	18. VII. 11	18. VII. 11	Naht	M. opponens pollicis +. Sensib. z. Teil regeneriert. Gebessert
9	Binöder	N. ulnaris	Schnittwunde über dem Handgelenk. Sehnenverletzungen	Typ. Sensibil.-ausfall	IV. 10	17. VI. 10	Auslösung. Naht	Ungeheilt.

Nr.	Name Alter	Verl. Nerv	Art u. Ort der Verletzung	Folge der Verletzung	Zeit d. Verl.	Zeit d. Oper.	Art der Operation	Erfolg
10	Gräf 43 J.	N. ulnaris u. medianus	Stich am r. Oberarm. Ulnaris, medianus A. u. Vena brachialis durchtrennt	Ulnaris und Medianuslähmung am Vorderarm	25. I. 11	25. I. 11		Medianus: pron. teres, flexor dig. prof. +. Ulnaris: flexor dig. prof. +. Sensib. fehlt großenteils. Gebessert.
11	Tapfer 28 J.	N. ischiadicus	Stich 6 cm unterhalb Tuber ischii	Kompl. Lähmung d. Unterschenkelmuskulatur Sensibilitätsausfall Fußsohlenreflex	12. IV. 05	8. V. 05	Nerv hängt mit minimalem Zipfel noch zusammen, 2 cm Diastase. Vollst. Vereinigung. Naht	M. triceps surae gut, tib. ant. u. post. schwach, extensor dig. schwach. Peronaei fehlen. Sensibilität großenteils reg. Fußsohlenreflex vorhanden. Wesentl. gebessert.
12	Ollert 30 J.	Peronaeus communis	Kontinuitätstrennung bei Kniegel.-Resektion	Kompl. Peronaeuslähmung mit Sensibilitäts-Störung	24. IV. 09	27. IV. 09	Naht	M. tibialis anticus gut, peronaei schwach extensor dig. schwach. Sensib. großenteils regen. Wesentl. gebessert.
13	Kiener 27 J.	Peronaeus communis	Schnittverletzung Kontinuitätstrennung	„	12. VII. 02	11. XII. 02	Naht	Dorsalflexion nach 1 Jahr, Sensib. nach 2 Jahren. M. tib. ant. + extensor dig. schwach, peronaei schwach. Sensibil. fast vollst. vorhanden. Wesentl. gebessert (seit 3 Jahren keine Rente mehr).
14	Fugger 16 J.	Plexus brachialis V. u. VI. Cerv.	Stichverletzung	Muskeln des Schultergürtels u. Oberarms gelähmt. Sensib. im Gebiet der M. deltoides, fossa supra- u. infraclav. fehlt vollst.	18. IV. 12	10. VI. 12	Vollst. Kontinuitätstrennung. Auslösung, Naht, Umschneidung mit Vena ingul.	Nach 5 Wochen pect. maior u. triceps pos., Sensibilität fehlt noch vollst. Gebessert.

Wie aus der vorstehenden Tabelle ersichtlich ist, wurde 6mal der Nervus radialis am Oberarm verletzt, 3 mal durch Knochenbruch, 3 mal durch penetrierende Verletzungen. Bei der nachfolgenden Operation ergab sich, daß der Nerv bei den durch Knochenbruch hervorgerufenen Lähmungen 1mal vollständig durchtrennt war, in den beiden anderen Fällen zeigte er narbige Einschnürungen. Eine einfache Lysis erwies sich in einem Falle als erfolglos, nachträglich wurde deshalb noch eine Excision vorgenommen. Es war also stets, teils durch den Unfall selbst, teils durch die Operation eine vollständige Kontinuitätstrennung gesetzt.

Während die Statistiken zu der Annahme führen, daß gerade die Radialisnaht zu recht günstigen Erfolgen führt, können wir das nach unseren Erfolgen nicht bestätigen; ein voller Erfolg wurde von uns nur in 33% erzielt. Anatomisch lagen die Verhältnisse allerdings zum Teil recht ungünstig. Unter den 3 vollständigen Versagern finden wir 1 mal vermerkt, daß eine Diastase blieb, die mit Catgutfäden überbrückt wurde; im zweiten Fall gelang die Naht nur unter großer Spannung der Nervenenden.

Eine Gruppe für sich bilden weiterhin die 3 Nervenverletzungen am Vorderarm infolge von tiefen Schnittwunden, durchweg mit Sehnendurchtrennungen kompliziert: Nur ein Fall wurde durch die Naht gebessert. Der von Etzold aufgestellten Behauptung, daß die Prognose um so schlechter sei, je zentraler die Nervenläsion sitze, können wir uns, wie das die vorstehenden Fälle ohne weiteres illustrieren, im Einverständnis mit anderen Autoren, nicht anschließen.

Die beiden Fälle von Peroneusnaht wurden wesentlich gebessert, desgleichen ein Fall von Ischiadicusnaht. Fall 10 gab ein schlechtes Resultat, infolge von Eiterung der Wunde, sowie nachträglicher partieller Gangrän am Vorderarm (Unterbindung der Art. und Vena brachialis).

Von den 14 Fällen wurden geheilt, bzw. in nennenswertem Grade gebessert 5, d. i. 36%. Beziehen wir auch die nur in ganz geringem Grade gebesserten Fälle ein, so bekommen wir 9, d. i. 64%. Mit den Ergebnissen anderer Statistiken verglichen, haben wir somit keine guten Erfolge. Speiser berechnet aus seinen gesammelten 337 Fällen 66,5% Erfolge, Oberdörffer aus einem Material von 340 Fällen 72% Erfolge.

Was die Zeit betrifft, in der operiert wurde, so handelt es sich in den vorliegenden Fällen 3 mal um primäre Naht, davon waren zwei von Erfolg. Bei den geheilten Fällen betrug die Zeit zwischen Verletzung und Naht bis zu 2 Monaten, bei den gebesserten bis zu 4 Monaten.

Aus größeren statistischen Vergleichen hat sich ergeben, daß die Erfolge der sekundären Naht innerhalb des ersten Halbjahres ebenso gut sind, wie bei der primären. Dies hat bis jetzt zu dem Standpunkt geführt, den Lexer noch in der neuesten Auflage seiner „Allgemeinen Chirurgie“ vertritt, bei subkutanen Nervenverletzungen, also vorwiegend bei Frakturen,

zunächst 4—6 Wochen konservativ zu behandeln und falls sich der Mißerfolg zeigt, erst dann die Nervennaht zu machen.

Diesen Standpunkt dürfen wir unseres Erachtens nach dem jetzigen Stand der Behandlung der Knochenbrüche nicht mehr teilen; einmal sagt ein Abwarten von 4—6 Wochen noch nichts für den späteren Erfolg, denn während dieser Zeit hat sich der Nerv, auch wenn er nur gequetscht worden ist, mit größter Wahrscheinlichkeit noch nicht regeneriert, wir müßten also länger warten, $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{2}$ Jahr; unterdessen wird uns aber die gelähmte Muskulatur vollständig atrophisch. Durch die Manipulation der Einrichtung, durch die Bildung des Callus, kann der Nerv, der vielleicht nur eine kleine Schädigung erfahren hatte, vollends funktionsunfähig werden.

Wir sollten deshalb unseren Standpunkt folgendermaßen formulieren: In allen Fällen, wo bei Frakturen Symptome einer Nervenverletzung vorhanden sind, also vorwiegend bei Humerusfrakturen, ist Bruchstelle und Nerv frei zu legen. Die Bruchstücke sind tunlichst so zu vereinigen (durch Schrauben, Verbolzen usw.), daß sie sich nicht mehr verschieben können; der geschädigte Nerv soll aufgesucht und falls er nur gequetscht ist, womöglich in Weichteile eingebettet werden; falls er durchrissen ist, muß sofort die Naht gemacht werden. Durch eine derartige Behandlung werden wir zweifellos noch manchen Patienten vor einer dauernden Lähmung bewahren können.

Ueber die D a u e r bis zur Wiederherstellung der Funktion haben wir einige zuverlässige Angaben: Bei einer Radialisnaht begannen die Strecker nach ca. 6 Wochen so zu funktionieren, daß die passiv gestreckte Hand in Streckstellung stehen blieb. In einem zweiten Fall war dies nach 8 Wochen der Fall. Bei einer Peroneuslähmung trat ein sichtlicher Erfolg erst nach einem Jahre auf.

Die Sensibilität regenerierte sich nur bei den als geheilt bezeichneten Fällen vollständig. Sonst trafen wir im Einverständnis mit den H e a d'schen Untersuchungen stets zum mindesten noch einen Ausfall der höheren Empfindungsqualitäten, wenn auch nicht mehr in dem ganzen ursprünglich ausgefallenen Gebiete. Die grobe Empfindung für Schmerz, Druck und extreme Temperaturdifferenzen war dabei meistens vorhanden. Die weitverbreitete Ansicht, daß die Sensibilität viel eher und sicherer wieder aufträte als die Regeneration der motorischen Funktionen, konnten wir demnach ebenfalls nicht bestätigen.

Die oben erwähnte Patientin mit der Peroneuslähmung, die sich motorisch nach 1 Jahre besserte, gab mit Bestimmtheit an, daß die Empfindung erst nach ca. 2 Jahren sich wieder eingestellt habe.

Ueber die Zeit bis zum Eintritt der Funktion geben auch zwei Fälle von L ä h m u n g d e s P l e x u s b r a c h i a l i s, die wir in den letzten Jahren beobachtet haben, Aufschluß. Bekanntlich gibt die Naht bei Plexusverletzungen meist recht unbefriedigende Resultate. Bei dem von K a l b aus unserer Klinik mitgeteilten Fall von Plexusnaht (Zeitschr. f. Chir. 1907)

war nach 6 Monaten noch gar kein Erfolg nachzuweisen. Die beiden folgenden Fälle von Plexusverletzung machen eine bemerkenswerte Ausnahme und sollen deshalb kurz mitgeteilt werden.

1. Fugger, K., 16 J. (Fall 14 der Tabelle).

Am 18. IV. 12 Verletzung des Plexus brachialis oberhalb der Clavikel infolge einer Meißelverletzung. 28. V. Aufnahme in die Klinik zwecks Nervennaht.

Befund: An der l. Halsseite, am vorderen Rande des Sternocleido-mastoideus, etwa in seiner Mitte, eine 3 cm lange gut verschiebliche Narbe. Folgende Muskeln sind gelähmt:

1. Am Schultergürtel: Teres major und minor, latissimus dorsi, infraspinatus, pectoralis major.
2. Am Oberarm sämtliche Muskeln.
3. Am Vorderarm: Brachioradialis, brachialis internus, pronator teres, opponens digiti V.

Die gelähmten Muskeln zeigten schwere E. R. Sensibilität fehlt in einem Bezirke an der Vorder- und Außenseite des Oberarms, etwa von der Mitte ab nach aufwärts, sowie im Gebiete des Pectoralis major.

Ein Vergleich mit dem Kocher'schen Schema[1]) ergibt, daß die 5. und 6. Cervikalwurzel durchtrennt ist.

10. VI. (7 Wochen nach der Verletzung) Operation (Prof. Graser): Breite Freilegung des Plexus brachialis. Beim Verfolgen der Stichrichtung kommt man schließlich auf einen narbigen, bindegewebigen Knoten, von dem aus zwei breite Nervenstämme nach oben und einer nach unten verläuft. Abtragung des Narbengewebes, Mobilisierung der beiden zentralen und des peripheren Nervenstammes, Vereinigung durch Naht gelingt ohne allzugroße Spannung. Umschneidung der Vereinigungsstelle durch ein ca. 6 cm langes Stück der Vena jugularis interna (die Jugularis externa hatte sich zu eng erwiesen). Verschluß der Wunde, Glasdrain, immobilisierender Verband.

Eine Nachuntersuchung nach 5 Wochen ergibt gute Funktion des Pectoralis major. Aktive Streckung des Vorderarmes im Ellenbogengelenk durch den Triceps, wenn auch schwach, möglich; sonst keine Veränderung, insbesondere besteht die Sensibilitätsstörung nach wie vor. Bei einer 2. Nachuntersuchung 6 Monate post op. keine weitere Besserung.

2. Singer, S., 32 J.

15. II. 06 Stichverletzung in der r. Achselhöhle. 16. II. Aufnahme in die Klinik.

21. II. Stichwunde reaktionslos geheilt. Es bestehen folgende motorische Störungen: Sämtliche vom Nervus radialis innervierte Muskeln des Ober- und Vorderarmes sind gelähmt und zeigen E. R. Die vom Ulnaris innervierten kleinen Handmuskeln funktionieren auffallend schwach, sonst keine Störung. Sensibilität fehlt am Ober- und Vorderarm und den vom Radialis innervierten Bezirken.

Operation (Prof. Graser): Freilegung der Axilla durch Schnitt über den vorderen Rand des Pectoralis major. Gewebe überall blutig durchtränkt, Orientierung deshalb sehr mühsam. Vena axillaris thrombosiert, wird zwecks besserer Uebersicht reseciert. Freilegung des Plexus, der in Blutgerinnsel eingebettet ist. Der Radialis wird in etwa 12 cm Ausdehnung freigelegt, ist in einer Ausdehnung von ca. 10 cm rot gefärbt, läßt jedoch keine Verletzung erkennen; ähnlich verhält sich der Ulnaris. Schluß der Wunde, Extensionsverband.

12. III. Pat. entlassen; Befund unverändert.

Nach Angabe des Pat. konnte er etwa 6 Monate nach der Operation die Finger wieder

1) Grenzgebiete Bd. 1.

strecken; um dieselbe Zeit konnte er auch den Vorderarm im Ellenbogengelenk, der sonst immer nach einwärts fiel, aktiv ausstrecken.

Nachuntersuchung am 6. V. 12 (ca. 6 Jahre nach der Verletzung): Der r. Arm, Oberarm sowohl wie Vorderarm, ist etwas schwächer als der linke (Umfang: Oberarm rechts 23½, links 25 cm; Vorderarm rechts 21, links 22½ cm). Ein Muskelausfall läßt sich auch bei eingehendster elektrischer Untersuchung nicht nachweisen, desgleichen ist keine Sensibilitätsstörung vorhanden. Der Pat. gibt selbst an, daß er den Arm in durchaus normaler Weise gebrauche, allerdings sei er etwas schwächer als der linke.

Was die Technik der Naht betrifft, so wurde in unseren Fällen fast ausnahmslos lediglich die einfache Naht ausgeführt, eventuell unter Ueberbrückung von Lücken mit Catgutfäden. In den Fällen, wo eine gute Vereinigung nicht möglich war, ist kein Erfolg zu verzeichnen. Bei dem Fall von Plexusnaht wurde die Vena jugularis interna reseciert und als Umscheidung für die Naht benützt.

Im großen und ganzen wird man diesen Methoden eine wesentliche Mehrleistung auch nicht zuschreiben, wenn man nicht mehr der alten Ranvierschen Vorstellung von dem Einwachsen der zentralen Nervenfasern huldigt, sondern im Anschluß an die neueren Untersuchungen dem abgetrennten Nervenstück eine selbständige Regenerationsfähigkeit zuerkennt.

XXV.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU ERLANGEN.

DIREKTOR: PROF. DR. GRASER.

Ueber Scapularkrachen.

Von

Dr. W. Lobenhoffer.

Die Mitteilungen über Fälle von Scapularkrachen sind, seit Küttner die Aufmerksamkeit der deutschen Chirurgen auf die den Franzosen schon länger bekannte Erkrankung gelenkt hat, bei uns etwas häufiger geworden. Immerhin ist die Erkrankung selten genug, um es gerechtfertigt erscheinen zu lassen, die einzelnen Fälle mitzuteilen. Die Literatur ist in der Arbeit von Küttner und in der später aus der Küttner'schen Klinik erschienenen Arbeit von Habermann fast ganz besprochen. Hinzuzufügen ist nur eine Veröffentlichung von Lotheissen. Daß die Erkrankung wirklich selten ist, beweisen Lotheissen's Zahlen, der unter ca. 18000 männlichen Patienten seiner Ambulanz nur einen einzigen Fall von Scapularkrachen fand. In diesem Fall saß die Stelle des Krachens am oberen Scapulawinkel. Bei der Operation fand sich an dieser Stelle nicht das vermutete Hygrom, sondern nur ein etwas nach der Thoraxseite der Scapula umgerollter, stark entwickelter Knochenrand. Lotheissen deutet diese Erscheinung wohl mit Recht als Folge der sehr kräftig entwickelten, hier inserierenden Muskulatur, vor allem des Musculus serratus anticus major. Durch die starke Entwicklung dieser Muskeln wird ihr Insertionspunkt ebenfalls, wie wir das auch an anderen Skelettmuskeln sehen, stärker und prominenter und wird so die Ursache des Krachens.

Anzuführen wäre noch eine Veröffentlichung von Axmann, die nur eine kurze Mitteilung eines ähnlichen Falles enthält; das Krachen saß hier am unteren Scapulawinkel. Ein autoptischer Befund konnte nicht erhoben

werden; da der Patient keine Beschwerden von dem Krachen hatte, wurde er auch nicht operiert.

Für die Aetiologie des Scapularkrachens kommen nach der Küttnerschen Zusammenstellung 3 Momente in Betracht. Als erstes ist zu nennen das Auftreten von abnormen Knochenvorsprüngen an den Rippen und der Scapula. An der Scapula kommen Verdickungen und Umbiegungen des Randes am oberen Winkel nach der Thoraxfläche zu vor (Küttner, Lotheissen), ferner treten Exostosen des Scapularandes auf (Habermann, Demarquay) und zuletzt können Unebenheiten, die als Reste von Frakturen zurückgeblieben sind, das Krachen verursachen.

Ganz entsprechende Veränderungen fanden sich in einzelnen Fällen an den Rippen, nämlich Exostosen und Callusreste. Dazu kommen noch cariöse und luetische Prozesse an den Rippen und Thoraxdeformitäten, die aus irgend einem Grund zustande gekommen sind.

Eine zweite Gruppe umfaßt Veränderungen der zwischen Schulterblatt und Thorax gelegenen Weichteile. Küttner erwähnt die Möglichkeit, daß Varietäten des Serratus anterior in gewissen Fällen am Krachen schuld sein könnten; wenn nämlich der Muskel in einzelne Portionen geteilt und namentlich die mittlere, den Margo medialis deckende Portion noch dazu schwach entwickelt ist, kann der wenig gepolsterte Knochenrand bei Gleiten über die Rippen das Krachen verursachen (Le Dentu). Weiterhin kommen in der betreffenden Muskulatur erworbene Atrophien vor. Die Serratuslähmung kann nur dann zum Scapularkrachen Veranlassung geben, wenn das Schulterblatt gegen den Thorax gedrückt wird; geschieht das nicht, so kann bei dem dieser Erkrankung eigenen Abstand des Schulterblattes auch keine Reibung mit der Thoraxfläche entstehen (Fall 12 von Terillon). Bei Schultergelenksankylosen tritt eine Atrophie der an der Scapula inserierenden Armmuskeln ein, die das Polster zwischen den Reibeflächen schwinden läßt und so zum Auftreten des Phänomens Veranlassung geben kann (Terillon 13—15).

Ein Zusammenhang des Scapularkrachens mit Lungentuberkulose ist von verschiedenen Autoren vermutet worden und wird so erklärt, daß bei solchen Patienten eben erstens eine Atrophie sämtlicher Muskeln und Weichteile, also auch derjenigen zwischen Scapula und Thorax eintreten und daß ferner bei den Schrumpfungsvorgängen in der erkrankten Lunge die Intercostalräume einsinken (Küttner S. 581). Es ist nicht unwahrscheinlich, daß bei der heutzutag absichtlich herbeigeführten Lungenschrumpfung das Scapularreiben in Zukunft öfter beobachtet wird.

Die dritte Gruppe ätiologischer Momente enthält die Schleimbeutel, welche zwischen den Berührungsflächen der Scapula und des Thorax liegen. Es kommen da zwei Lokalisationen vor. Eine Bursa mucosa subserrata liegt (nach Vogt S. 281) in dem lockeren Bindegewebe zwischen dem Serratus ant. major und der Thoraxwand. Sie ist nicht häufig. Terillon machte zuerst auf diese Bursa aufmerksam und glaubte, jeden Fall von Scapularkrachen

damit erklären zu sollen. Küttner setzt dem mit Recht wichtige Gründe entgegen. Als Ursache für solche Geräusche können natürlich nur solche Bursae angesehen werden, deren Wand nicht zart und weich, sondern dickwandig und entzündlich verändert ist.

Die andere Stelle, wo Schleimbeutel vorkommen, ist am oberen Winkel der Scapula zwischen den Insertionen des Levator scapulae und Serratus ant. major; Gruber beschreibt diese Bursa zuerst und fand sie an jeder 8. Leiche. Ein von Luschka beschriebenes Knochenhöckerchen kann in diese Bursa hereinragen (Vogt). Die Fälle von Terillon (Nr. 18 und 20) Zaphiriades (F. 20) und Boinet (F. 21) (zit. n. Küttner) gehören wohl hierher. Die zum Zustandekommen der Bursitis nötige chronische Reizung wird auf die in dem jeweiligen Beruf des Patienten gelegenen häufigen Bewegungen in einer bestimmten Bahn erklärt.

An die bisher bekannten Fälle von Scapularkrachen sei ein im vergangenen Jahr in der hiesigen Klinik beobachteter und operierter Fall angereiht.

Kohl, Bab., 15 J., aus Aicha. Eintr. 8. V. 12.

Pat. war bisher ganz gesund; nie ist Auswurf, Nachtschweiß usw. bemerkt worden. Im vorigen Herbst bekam Pat. nach sehr angestrengtem Mähen Schmerzen im r. Schulterblatt. Die Schmerzen bestanden die ersten Tage konstant, dann traten sie nur bei ausgiebigen Bewegungen des Armes auf, zugleich mit einem unangenehmen Krachen in der schmerzhaften Gegend. Erst wurden heiße Umschläge versucht, dann Einreibungen und, als die Schmerzen und das Krachen eher zunahmen, kam Pat. in die Klinik.

Befund: Schmächtig gebautes, aber gut entwickeltes Mädchen. Keine Zeichen von Tuberkulose. Das r. Schulterblatt wird etwas mehr von der Thoraxwand abgehalten, als das linke. Konturveränderungen sind nicht zu sehen. In der Gegend des oberen Scapulawinkels besteht leichte Druckempfindlichkeit. Bei den Bewegungen des Schulterblattes tritt ein sehr deutlich fühlbares, jedoch nicht hörbares Reiben auf, etwa wie wenn zwei grobhöckerige, überknorpelte Flächen übereinander hingleiten. Der Ausgangspunkt des Krepitierens ist der obere Scapulawinkel. Die Muskulatur ist mäßig entwickelt und beiderseits gleich. Die l. Schultergegend zeigt keine Abnormitäten. Das Skelettsystem ist normal. Zeichen von Rachitis oder multiple Exostosen sind nicht vorhanden. Die Röntgenaufnahme läßt keine Veränderungen an den Konturen der Scapula erkennen. Aus dem klinischen Befund wurde angenommen, daß die Ursache des schmerzhaften Reibens eine Bursitis am oberen Winkel der Scapula sei.

Die Operation wurde am 17. V. vorgenommen. Pat. wurde in Bauchlage gebracht und so an den Tischrand gelegt, daß der l. Arm frei herunter hing. Der Hautschnitt wurde medialkonvex über den Angulus superior gelegt. Nach Durchtrennen der Fascie und Einkerben des Trapecius wurde zwischen Rhomboideus minor und Levator scapulae auf den Angulus scapulae eingegangen und derselbe nach Einkerben dieser Muskeln in die Wunde gezogen. Man fühlte nun am oberen Scapulawinkel eine derbe, aber nicht knochenharte Resistenz. Nach einigem Präparieren konnte unter dem Ansatz des Levator scapulae und zum Teil auch im Serratus ant. major eine Geschwulst von der Form und Größe einer kleinen halbierten Kirsche freigelegt werden. Der Tumor saß breitbasig dem Knochen auf. Beim Einschneiden fand sich eine fast spaltförmige mit einem Tropfen schleimiger Flüssigkeit gefüllte Höhle. In diese sprang eine halberbsengroße runde Knochenprominenz vor. Die Wand

des Tumors war 4—5 mm dick; um sie an der Peripherie ganz exstirpieren zu können, mußten die Ansätze des Levator scapulae und des Serratus anticus ein kleines Stück weit abpräpariert werden; zuletzt wurde noch der Knochenvorsprung abgemeißelt. Die Muskelansätze wurden mehr der Blutstillung als der genauen Adaption an ihren Insertionspunkt wegen, von dem nur wenig Faserbündel abgelöst waren, mit einigen Catgutnähten versorgt, ebenso die zur Freilegung des Angulus nötig gewordenen Einschnitte in die Bäuche der Muskeln und schließlich Fascie und Haut genäht.

Der Arm wurde nur 8 Tage lang fixiert, von da ab aktiv und passiv ausgiebig bewegt. Dadurch kam zwar die Hautwunde an einer Stelle etwas zum Klaffen, es wurde andererseits aber erreicht, daß Pat. bei der Entlassung den Arm frei nach allen Richtungen bewegen konnte. Schmerzen oder Krachen bestanden nicht mehr, Pat. ist seitdem arbeitsfähig.

Die histologische Untersuchung der Wand des Schleimbeutels ergab, daß sie aus dicken, kernreichen Bindegewebslagen bestand, zwischen denen besonders um die Gefäße herum kleinzellige Infiltrationen, die viel Plasmazellen enthielten, sich vorfanden, also Zeichen chronischer Entzündung.

Die Deutung und die Klassifizierung des beschriebenen Falles in die letztgenannte Kategorie ist selbstverständlich. Es kann sich nur um eine proliferierende Entzündung einer Bursa anguli superioris handeln. Der Anlaß zu der Entzündung war durch das angestrengte Mähen gegeben, bei welchem die gleiche Bewegung des Armes, Schulterblattes und Rumpfes immer wiederholt wurde. Er ist demnach den von Küttner zitierten Fällen an die Seite zu stellen. Das Vorhandensein des Luschka'schen Knochenhöckerchens muß jedenfalls als begünstigender Begleitumstand für das Auftreten der Bursitis angesehen werden, denn dadurch wurde die Reibung sicher erhöht.

Die Diagnose war durch Anamnese und Symptome wahrscheinlich, wenn auch nicht sicher; daß Täuschungen da leicht vorkommen können, beweisen die von Küttner zitierten Fälle, sowie derjenige von Lotheissen. Wo kein positiver Röntgenbefund, keine Muskelatrophien oder Thoraxdeformitäten vorhanden sind, ist wohl nie vor der Operation zu entscheiden, ob ein Schleimbeutel oder etwa eine hakenförmige Prominenz des Angulus superior die Ursache der Erkrankung ist.

Die operative Therapie war in dem Fall dadurch bestimmt, daß mit Ruhe und Hyperämie keine Besserung eingetreten war und immer noch Schmerzen bei Bewegungen bestanden. Der Defekt in Knochen und Weichteilen war nach Entfernung der Bursa und des Knochenhöckerchens so gering, daß eine Plastik, wie sie nach Mauclaires Vorschlag einige Male gemacht wurde, unnötig erschien. Der Effekt der Behandlung bewies die Richtigkeit der Therapie.

Die Erkrankung ist im vorliegenden Fall wohl als Berufsschädigung aufzufassen. Wenn auch die Disposition sicher schon vorhanden war, so wurde doch erst durch die stets gleichförmig wiederkehrende, für das junge Mädchen noch ungewohnte Bewegung des Mähens die Bursitis hervorgerufen. Eventuell erhobene Entschädigungsansprüche müßten in bejahendem Sinn entschieden werden.

Literatur.

Vogt, Die chir. Erkrankungen der oberen Extremitäten. D. Chir. Liefr. 64. — Küttner, Ueber das Scapularkrachen. D. med. W. 1904. — Axmann, Scapularkrachen. Ebenda. 1904. — Lotheissen, Ueber Scapularkrachen. Med. Klinik 1908. — Habermann, Ueber Ursache und Bedeutung des Scapularkrachens. Berl. klin. W. 1911.

XXVI.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU ERLANGEN.

DIREKTOR: **PROF. DR. GRASER.**

Untersuchungen über das Blutbild bei Strumen und dessen Beeinflussung durch die Strumektomie.

Von

E. Nägelsbach.

Geschichtliches.

Als erster hat Ciuffini (1) im Jahr 1906 auf eine eigenartige Veränderung des Blutbildes bei Basedow'scher Krankheit hingewiesen. Er fand bei 6 Basedowkranken ausgesprochene Vermehrung der einkernigen Zellen. In weiteren Untersuchungen stellte er als regelmäßigen Befund fest: Leukopenie, Lymphocytose und geringe Eosinophilie; er faßte diesen Befund als kennzeichnendes Symptom, auch bei angedeuteten Fällen, auf.

Sattler (2) erwähnt in seiner Darstellung des Morbus Basedow diese Befunde und berichtet über einen von ihm selbst untersuchten Fall, in dem er 30% Lymphocyten und 4,8% Myelocyten feststellte. Diese Untersuchungen sind außerhalb der ophthalmologischen Wissenschaft kaum bemerkt worden.

Allgemein bekannt geworden sind die Veröffentlichungen Theodor Kocher's über den gleichen Gegenstand. Kocher (3) ließ bei einer großen Anzahl von Basedowkranken das Blut untersuchen und fand als Regel Verminderung der Weißen, besonders der polymorphkernigen Neutrophilen und relative, manchmal auch absolute Vermehrung der Lymphocyten. Bei gutem Operationserfolg konnte er eine Zunahme der weißen Blutzellen feststellen. Zugleich berichtet er von Untersuchungen Albert Kocher's und Howald's, die in der Basedowschilddrüse auffallend häufig Lymphocytenherde, zum Teil mit schönen Keimzentren gefunden haben (4). Die Blutveränderungen, unter denen er der allgemeinen Verminderung der Weißen höhere Bedeutung beimißt als der Vermehrung der Einkernigen, rechnet Th. Kocher zu den Frühsymptomen des Morbus Basedow und betont besonders ihre Wichtigkeit für die Erkennung der Krankheit in frühen Stadien und für die Unterscheidung schwerer und leichter Formen.

Ungefähr gleichzeitig berichtete C a r o (5) über Blutbefunde bei Morbus Basedow und bei Thyreoidismus. C a r o hatte schon früher (6) bei einem Fall von schwerem Basedow, der am Tage nach der Operation zum Exitus kam, eine Vermehrung der Lymphocyten auf 30% gefunden und eine Kombination mit Pseudoleukämie angenommen. Er hat dann 14 Fälle von echtem Basedow, d. h. Fälle, bei denen alle 4 Kardinalsymptome ausgeprägt waren, 20 Fälle von Thyreoidismus, sogen. Basedow fruste (ohne Augensymptome) und 6 Fälle von einfacher Struma ohne nennenswerte Erscheinungen von Thyreoidismus auf das Verhalten der Leukocyten untersucht. Er fand bei völlig ausgesprochenen Fällen von Morbus Basedow eine starke Reduktion der polynukleären Leukocyten (bis auf 50%) und auf deren Kosten eine starke Vermehrung der einkernigen Blutkörperchen. Die Gesamtzahl der Weißen zeigte sich erhöht. Aehnliche Blutveränderungen fanden sich bei den Formes frustes, nur in etwas geringerem Grade. Ferner fiel bei diesen Fällen mehr eine Erhöhung der Zahl der großen Mononukleären auf, während bei den echten Basedowkranken die Vermehrung der Lymphocyten überwog.

Berechnet man den Durchschnitt aus den von C a r o angeführten Zahlen, so findet man bei den 14 echten Basedowfällen 10 036 Weiße, darunter 63% Polynukleäre, 28% Lymphocyten, 13% große Mononukleäre.

Bei den 20 als Formes frustes bezeichneten Fällen findet man im Durchschnitt 9400 Weiße, darunter 65% Polynukleäre, 25% Lymphocyten, 8% große Mononukleäre.

Unter den 6 einfachen Strumafällen ist der Durchschnittsbefund: 9100 Weiße, 73% Polynukleäre, 22% Lymphocyten, 5% große Mononukleäre.

Wenn auch diese Durchschnittszahlen keine sehr erheblichen Abweichungen von der Norm bringen, so mißt C a r o doch diesen Veränderungen in Anbetracht der auffallenden Lymphocytenvermehrungen bei einzelnen Fällen eine gewisse Bedeutung für die Differentialdiagnose und für die Prognose bei. Unter Umständen könne der Befund einer stärkeren Lymphocytose eine Herzstörung als thyreotoxisch erkennen lassen; die Prognose der Basedow'schen Krankheit könne vielleicht durch die Lymphocytose ungünstiger gestaltet werden.

Noch im gleichen Jahre veröffentlichten G o r d o n und J a g i ć (7) Untersuchungen über das Blutbild bei Morbus Basedow und Basedowoid. Sie fanden fast konstant Lymphocytose bzw. Mononukleose, die sie für weit charakteristischer halten als die nur in einzelnen Fällen nachweisbare Leukopenie.

Die Durchschnittszahlen die sich aus den von G o r d o n und J a g i ć untersuchten 6 Fällen von klassischem Basedow berechnen lassen, sind: 7500 Weiße, darunter 29,7% Lymphocyten, 6,1% große Mononukleäre.

Bei 7 Fällen von Basedowoid fanden sich im Durchschnitt: 6000 Weiße, darunter 29,4% Lymphocyten und 5,6% große Mononukleäre.

Schon aus diesen Zahlen läßt sich erkennen daß die relative Lymphocytose durchaus nicht proportional steigt mit der Schwere der Basedowerkrankung; denn bei der viel leichteren Form, dem Basedowoid, fand sich fast ganz die gleiche Blutveränderung wie bei dem klassischen Basedow.

In einem anderen Sinn aber messen G o r d o n und J a g i ć ihren Befunden einen gewissen Wert bei, und zwar in der gleichen Beziehung wie C a r o: In zweifelhaften Fällen von Tachycardie könne die qualitative Blutuntersuchung ein wertvolles diagnostisches Hilfsmittel bilden.

Die K o c h e r'sche Mitteilung hat in der nächsten Zeit eine große Zahl von Untersuchungen veranlaßt, besonders über die Frage, ob die beschriebenen Veränderungen für den

Morbus Basedow charakteristisch seien oder ob sie sich auch bei anderen Schilddrüsenerkrankungen fänden.

Mit dieser Frage befaßte sich zunächst eine russische Veröffentlichung von Kurlow (8). Dieser fand bei ausgesprochenem Basedow Abnahme der Weißen, insbesondere der neutrophilen polymorphkernigen Zellen, relative Vermehrung der Lymphocyten und der großen Einkernigen. Bei Morbus Basedow mit nicht voll entwickeltem Symptomenbild stellte er geringe Vermehrung der Weißen, insbesondere der großen mononukleären Zellen fest, bei einfacher Struma dagegen keine Veränderung des Blutbildes. Da in dem mir zugänglichen Referat Zahlenangaben fehlen, so läßt sich nicht entscheiden, welches Gewicht diesen Befunden beizulegen ist.

Zu etwas anderen Resultaten wie Caro und Gordon-Jagić kam Róth (9) (Budapest). Bei 6 Fällen von echtem Morbus Basedow fanden sich im Durchschnitt 5660 Weiße, darunter 31,1% Lymphocyten und 11,0% Mononukleäre.

Bei 9 Fällen von Formes frustes stellte Róth fest: 7089 Weiße, 30,7% Lymphocyten und 3,4% große Mononukleäre.

Er fand demnach bei echtem Basedow Leukopenie neben relativer Lymphocytose und auffallender Vermehrung der großen einkernigen Formen, dagegen bei Formes frustes relative Lymphocytose neben sonst normalen Verhältnissen. Auch er hält die qualitative Blutuntersuchung für wertvoll zur Diagnose der Formes frustes.

Brasch (10) hat im Ambulatorium der Erlanger medizin. Klinik 5 Fälle von Basedow und 11 Fälle von Struma untersucht. Er fand bei den Basedowfällen im Durchschnitt 7200 Weiße, 34,4% Lymphocyten und 3,4% große Mononukleäre; bei Strumen 7140 Weiße, 37,2% Lymphocyten, 4,5% große Mononukleäre. Bei den meisten der von ihm untersuchten Strumakranken bestanden thyreotoxische Störungen. Brasch kommt zu dem Schluß, daß die qualitative Blutuntersuchung differentialdiagnostisch zwischen Struma und Basedow nicht in Betracht komme. Ob sie aber zur Entscheidung der Frage, ob eine vorhandene Herz- oder Gefäßnervenstörung thyreotoxischen Ursprungs sei, dienen könne, wie dies Caro, Gordon-Jagić und Róth feststellten, bringt die Arbeit Brasch' keinen Anhalt.

Charlotte Müller (11) untersuchte in der Züricher Augenklinik das Blut von 100 Personen mit Struma und fand in 59 Fällen Vermehrung der Lymphocyten, häufig auch Vermehrung der großen Mononukleären. Den Hauptanteil an dieser Verschiebung des Blutbildes gibt sie der Verminderung der polynukleären neutrophilen Zellen. Von dieser abhängig sei die Herabsetzung der Gesamtleukocytenzahl und die relative Lymphocytose. Es ist aber zu bemerken, daß in der Mehrzahl der Fälle die Lymphocytose eine absolute war. Aus der Arbeit von Charlotte Müller läßt sich nicht entnehmen, ob die Lymphocytose in irgend einem Verhältnis stand zu thyreotoxischen Symptomen, da bei der Untersuchung nur darauf geachtet wurde, daß die 4 Kardinalsymptome des Basedow fehlten. Das große untersuchte Material lehrt aber, daß die Lymphocytose wenigstens nicht charakteristisch ist für den klassischen Morbus Basedow.

Sehr gründliche Untersuchungen hat Kostlivy (12) in der Prager chirurgischen Klinik angestellt, dem es darauf ankam, ein neues Kriterium für die Unterscheidung der typischen Basedowfälle und der Formes frustes zu gewinnen und so die Frage zu prüfen, ob beide Formen nosologisch selbständig aufzufassen sind.

Die untersuchten Fälle teilt er in 3 Hauptgruppen ein:

1. 14 Strumen cystischer und colloider Natur ohne irgendwelche Allgemeinstörungen. In diesen Fällen war das Blutbild stets ein durchaus normales.

2. 19 Fälle manifester thyreotoxischer Cardiopathien, bei denen das typische Basedow-

substrat mit Sicherheit auszuschließen war, dagegen die verschiedensten für Hyper- bzw. Dysthyreoidismus charakteristischen Zeichen vorhanden waren. Von diesen wiesen 3 Fälle eine Verminderung der Weißen unter 6000, 13 eine relative Vermehrung der Lymphocyten über 27% der Weißen auf. Als Durchschnitt findet man in dieser Gruppe eine Lymphocytenzahl von 32,4%.

3. 9 Fälle von typischem Basedow. Unter diesen zeigen Leukopenie 3, relative Hyperlymphocytose 8 Fälle. 1 klinisch evidenter Basedowfall zeigte keine Lymphocytose. Die durchschnittliche Lymphocytenzahl ist in dieser Gruppe 38,7%.

Trotz dieses graduellen Unterschiedes der Lymphocytose in Gruppe II und III stellt Kostlivy in Anbetracht der sehr verschiedenen Ergebnisse der einzelnen Fälle den Satz auf, daß im cytologischen Bilde ein strenges Kriterium für die Unterscheidung der verschiedenen Formen von Thyreopathien nicht gegeben sei.

Kappis (13) hat in der Kieler chirurgischen Klinik 11 Fälle von ausgesprochenem Basedow, 2 Fälle von Thyreoidismus und 12 Fälle von unkomplizierter Struma untersucht. Bei Ausschluß aller von ihm selbst als nicht einwandfrei bezeichneter Zählungen findet man folgende Durchschnittszahlen:

1. Bei echtem Basedow 8650 Leukocyten, darunter 32,1% Lymphocyten.
2. Bei Thyreoidismus 7430 Weiße und 28,3% Lymphocyten.
3. Bei einfacher Struma 7560 Weiße und 34,4% Lymphocyten.

Aus diesen Resultaten ergibt sich mit großer Deutlichkeit, daß weder die Leukopenie noch die Lymphocytose den von Kocher und Caro betonten diagnostischen Wert haben kann: Bei dem Durchschnitt von 25 Fällen versagt dieses angeblich diagnostisch wertvolle Zeichen. Auch für die Prognose erwies sich die Blutuntersuchung als höchst unzuverlässig. Der schwerste Basedowfall, der 4 Stunden nach der Operation letal ausging, zeigte keine nennenswerte Lymphocytose.

Bühler (14) hat in der medizin. Klinik Tübingen eine Reihe von Erkrankungen an Basedow und an Basedowoid auf die Blutzusammensetzung untersucht. Er findet eine relative Lymphocytose fast konstant bei echtem Basedow und bei ausgeprägten Formen von Basedowoid.

Bei 20 Fällen von echtem Basedow fand sich 18 mal deutliche Lymphocytose, bei 30 ausgeprägten Basedowoidformen 25 mal, bei 40 Strumen mit vereinzelten und nicht deutlichen Basedowsymptomen 12 mal eine Vermehrung der Lymphocyten. Eine Vermehrung der großen Mononukleären begleitete nicht selten die Lymphocytose.

Bühler kommt zu dem Schluß, daß eine relative Lymphocytose die Zugehörigkeit eines zweifelhaften Falles zu den Thyreotoxikosen in positivem Sinne entscheide; dagegen könne das Fehlen der Lymphocytose noch nicht zur Ablehnung der Diagnose auf Basedow oder Basedowoid berechtigen.

Im Frühjahr 1911 erschien von Th. Kocher (15) eine Arbeit über die funktionelle Diagnostik bei Schilddrüsenerkrankungen. Unter den für Hyperthyreose charakteristischen Symptomen nennt er die Lymphocytose, die manchmal eine Höhe von 50 bis nahezu 70% erreiche. Daneben sei häufig Leukopenie zu beobachten. Er modificiert dadurch die früher von ihm aufgestellte Behauptung, daß vor allem die allgemeine Verminderung der Weißen ein diagnostisch wichtiges Zeichen sei [1]).

Bieljajew (16) veröffentlichte in russischer Sprache eine Abhandlung über die

1) Auf dem Berliner Chirurgenkongreß 1912 hat Th. Kocher seine früher aufgestellten Sätze sehr erheblich eingeschränkt.

Blutveränderungen bei Basedow und Kropf. Er findet in beiden Gruppen die gleichen Veränderungen, nur beim Basedow etwas stärker ausgeprägt.

Bei 5 Fällen von Basedow ergab sich eine Durchschnittszahl von 5750 Weißen, davon 48% Lymphocyten, 5% große Mononukleäre und Uebergangsformen.

Bei 15 Kröpfen waren die durchschnittlichen Zahlen: 6840 Weiße, 40% Lymphocyten, 5% große Mononukleäre und Uebergangsformen.

Bieljajew folgert, daß der Blutbefund nicht für die Differentialdiagnose zwischen Struma und Basedow verwertet werden könne. Die wichtigere Frage, ob die beschriebene Blutveränderung eine Erkrankung als thyreotoxisch erkennen lasse, wird nicht berührt. Aus dem mir zugänglichen Referat läßt sich nicht ersehen, ob überhaupt auf thyreotische Symptome bei den Kropfkranken geachtet wurde.

van Lier (17) hat in der Amsterdamer Klinik eine große Zahl von Schilddrüsenerkrankungen auf Blutveränderungen untersucht. Er findet die Gesamtzahl der Weißen normal, dagegen das Verhältnis der einkernigen zu den mehrkernigen verändert; und zwar bestehe bei Basedow eine Zunahme der Lymphocyten und der großen Mononukleären, eine Verminderung der polynukleären neutrophilen Zellen.

Seine Zahlen lassen sogar eine Beziehung zur Schwere oder wenigstens zur Vollständigkeit des Krankheitsbildes erkennen.

Unter 45 Fällen von echtem Basedow ist der Durchschnitt 8130 Weiße, 36,4% Lymphocyten.

Bei 17 Fällen von Formes frustes (darunter aber einige sehr zweifelhafte Fälle) 8370 Weiße, 25,4% Lymphocyten.

Bei 10 Fällen von Struma ohne Thyreoidismus 8170 Weiße, 22,8% Lymphocyten.

Aus dem Umstand, daß 2 Basedowfälle mit hoher Lymphocytenzahl nach der Operation starben, zieht van Lier den Schluß, daß die Prognose des Leidens und der Operation desto ungünstiger sei, je ausgesprochener das Mißverhältnis zwischen Lymphocyten und polymorphkernigen Leukocyten sich zeige.

Auf dem Karlsruher Naturforscher- und Aerztekongreß 1911 waren Starck, Rehn und Determann (18) darüber einig, daß die Lymphocytose ein diagnostisch wichtiges Zeichen für Basedow sei. Der Vortrag Rehn's, der sich näher mit dieser Sache beschäftigte, ist, soviel ich gesehen, bisher nicht im Druck erschienen. Er ist aber wohl nicht unabhängig gewesen von der folgenden, größtenteils aus Rehn's Klinik hervorgegangenen Arbeit:

Klose, Lampé und Liesegang (19) gehen in ihrer kürzlich erschienenen Monographie der Basedow'schen Krankheit ausführlich auf das Verhalten des Blutbildes ein. Sie sehen das Charakteristische des Basedowblutbildes in der Vermehrung der Lymphocytenzahl. In allen 36 Fällen von schwerem Basedow sowie in allen 7 Fällen von Formes frustes bzw. Basedowoid stellten sie eine absolute oder relative Vermehrung der Lymphocyten fest. Dagegen lag die Gesamtzahl der Weißen stets innerhalb normaler Grenzen, die anderen Leukocytenformen boten nichts Charakteristisches.

Die Untersucher erkennen der Lymphocytose eine hohe diagnostische und differentialdiagnostische Bedeutung zu. Sie unterstütze den Kliniker bei der Abgrenzung der Thyreotoxikosen gegen hysterische und neurasthenische Zustände.

Dagegen können sie die Angaben Kocher's und van Lier's bezüglich der Prognose nicht bestätigen. Sie finden weder bei der Kombination hoher Lymphocytose mit Leukopenie noch bei sehr hochgradiger Lymphocytose an sich ein besonders ungünstiges Ergebnis der Operation.

Es liegen nun auch Berichte vor über das Blutbild bei operierten Fällen.

Kocher (3) gibt schon in seiner ersten Veröffentlichung an, man finde bei gutem Operationserfolg eine Zunahme der weißen Blutzellen, deren Verhalten er ja überhaupt für wichtiger hielt als die Lymphocytose. In einem 1911 zu London gehaltenen Vortrage erklärte er, er halte nur die Fälle für geheilt, die ein normales Blutbild aufweisen.

Auch diese Sätze fanden nur eine teilweise Bestätigung.

Caro (5) fand bei 2 operierten Fällen nach ungefähr 3 Wochen keinen wesentlichen Einfluß der Operation auf das Blutbild.

Ciuffini (20) berichtet in einer zweiten Veröffentlichung 1909, die partielle Strumektomie vermindere die Eosinophilie und die Zahl der einkernigen Zellen, während die Leukopenie nicht beeinflußt werde.

Kostlivy (12) hat seine Fälle stets vor und nach der Operation untersucht und zwar 1 Woche bis mehrere Monate nach dem Eingriff. Die Lymphocytenzahl war bei den 9 typischen Basedowfällen von durchschnittlich 38,7 auf 31,3, bei 18 operierten Fällen von thyreotoxischen Cardiopathien von durchschnittlich 32,4 auf 25,4 gesunken. In der übergroßen Mehrzahl der Fälle beider Gruppen ist die Lymphocytenzahl zwar abgesunken, aber noch über der Norm stehen geblieben.

Zu einem ähnlichen Ergebnis gelangt Kappis (13). Die Durchschnittszahl der Lymphocytenprozente, die sich aus den oft wiederholten Zählungen vom 3. Tag post operationem an berechnen läßt, sinkt bei 11 Fällen von ausgesprochenem Basedow von 32,1 auf 28,7, bei den 2 Fällen von Thyreoidismus von 28,3 auf 17,1 und bei 12 Fällen von unkomplizierter Struma von 34,4 auf 25,3. Bei dieser Berechnung des Durchschnittes wurden alle Zählungen, die gleichzeitig eine beträchtlichere Zunahme der Weißen überhaupt ergaben, außer acht gelassen.

Küttner (21) hat 24 Fälle untersucht, die vor mehreren Jahren wegen Basedow operiert worden waren. Er findet, daß auch Pat., die seit einem Jahrzehnt klinisch völlig geheilt sind, noch Lymphocytose aufweisen. Weitere Angaben enthält der Bericht über Küttner's Vortrag nicht.

Baruch (22) hat 26 Basedowkranke 2—18 Jahre nach der Operation nachuntersucht; darunter waren 11 geheilt, 11 gebessert, 4 ungebessert. Von allen diesen zeigten 3 einen normalen Blutbefund. Als Durchschnitt der übrigen rechnet er folgende Lymphocytenwerte aus: bei den Geheilten 34,7%, bei den Gebesserten 36,3%, bei den Ungebesserten 45,0%. Leider lassen sich diese Zahlen nicht mit vor der Operation vorhandenen Werten vergleichen. Baruch hat aber neuerdings einige Fälle vor und kurze Zeit nach der Operation untersucht und einen beträchtlichen Absturz der Lymphocyten nach der Operation gefunden; Rückkehr zur Norm sei aber eine Ausnahme gewesen

Sudeck (23) gibt an, es zeige sich einige Wochen nach der Operation in mehreren Fällen eine bedeutende Besserung des Blutbildes; in vielen Fällen aber, die klinisch als geheilt zu bezeichnen seien, fand er noch eine zum Teil erhebliche Verschiebung des Blutbildes bis zu 40% einkerniger Zellen.

Auf dem Karlsruher Naturforscher- und Aerztekongreß (18) gaben Starck und Rehn an, sie hätten langes Bestehenbleiben des veränderten Blutbildes gefunden, während Determann in der Diskussion bemerkte, er habe häufig Lymphocytensturz nach der Operation beobachtet.

Klose, Lampé und Liesegang (19) haben das Blut bei 52 Personen untersucht, die 1 Monat bis 29 Jahre vorher strumektomiert worden waren, davon 44 wegen schwerem Basedow. Alle zeigten eine Lymphocytose zwischen 26,5 und 51,5%, obwohl die Mehr-

zahl vollständig geheilt ist. Bei einer Reihe von Fällen wurde das Blut an den der Operation unmittelbar folgenden Tagen untersucht. Es fand sich am 1. Tag nach der Operation eine Umkehr des Blutbildes, d. h. eine starke Vermehrung der Polymorphkernigen, die so lange wie das Fieber anhielt. Darauf nahm das Blutbild wieder die Gestalt an, die es vor der Operation hatte. Einige Fälle aber, die vor und nach der Operation untersucht wurden, zeigten eine Verminderung der Lymphocytose, allerdings nicht bis zur Norm.

Den vorliegenden Arbeiten gegenüber können meine eigenen Untersuchungen etwas wesentlich Neues nicht bringen. Da jedoch über die wichtigen Fragen nach dem diagnostischen und prognostischen Wert der Blutveränderungen und nach der Aenderung durch die Operation keine Einigkeit herrscht, ist es wohl von Vorteil, wenn das klinische Material in möglichst großem Umfang zur Klärung dieser Fragen ausgenützt wird.

Technik.

Es ist für die Entscheidung der Frage nach dem diagnostischen Wert der Blutuntersuchung von großer Wichtigkeit, den echten Basedow von den übrigen thyreotoxischen Störungen und diese wiederum von den unkomplizierten Strumen abzugrenzen. Ich hielt es für notwendig, in jedem Fall nach den für Schilddrüsenstörungen, insbesonders für Basedow charakteristischen anamnestischen Punkten ausführlich zu fragen und bei der Untersuchung außer auf die bekannten 4 Kardinalsymptome: Exophthalmus, Tachycardie, Tremor und Struma, genau auf das Verhalten des Herzens zu achten.

Die Fragen, die in jedem Falle gestellt wurden, sind:

Besteht Herzklopfen? Bei Anstrengungen oder bei Aufregungen? Unruhe? Reizbarkeit? Ist der Schlaf gut? Tritt plötzliches Hitzegefühl oder Schwitzen auf? Besteht rasche Ermüdbarkeit? Atemnot? Ist der Stuhlgang häufiger?, durchfällig? Ist Abmagerung bei gutem Appetit eingetreten? Sind die Haare ausgefallen? Zu welcher Zeit haben solche Zeichen sich eingestellt? Sind sie gleichzeitig mit dem Kropf aufgetreten?

Bezüglich des Kropfes selbst wurde gefragt, ob der Kropf von Kindheit an bestanden habe, ob in der Familie, ev. im Dorfe Kröpfe vorhanden seien, ob er sich rasch vergrößert habe.

Beim weiblichen Geschlecht, dem die Mehrzahl der untersuchten Pat. angehört, wurde das Verhalten der Menstruation sowie die Geburten beachtet.

Bei der Untersuchung wurde das Verhalten der Augen genau geprüft: Das Vorstehen der Augäpfel, die Weite der Lidspalte, die Häufigkeit des Lidschlages, das Verhalten des Oberlids beim Blick nach unten, besonders bei raschem Blickwechsel, die Konvergenzfähigkeit.

Die Herzgröße wurde nicht nur perkutorisch festgestellt, sondern in jedem Fall am Orthodiagramm gemessen. Die Herzaktion, insbesondere die Frequenz wurden beachtet. Von den Fällen, bei denen Verdacht auf Trachealstenose vorlag, wurden Röntgenaufnahmen angefertigt. Der Tremor der

vorgestreckten Hände wurde geprüft, der Ernährungszustand und etwa vorhandene Hautpigmentierungen festgestellt.

Der Kropf selbst wurde auf Härte und Druckempfindlichkeit untersucht, ferner wurde festgestellt, ob Gefäßgeräusche hörbar seien, ob der Kropf die Pulsation der Karotiden fortpflanze, ob er sich beim Schlucken frei mitbewege, ob er Fortsätze unter das Sternum schicke.

Die Blutuntersuchungen wurden einmal vor der Operation und ein zweites Mal unmittelbar vor der Entlassung, in einigen Fällen auch noch später, jedesmal aber in fieberfreiem Zustand und immer vormittags vorgenommen. Die Patienten, die ich aus irgend einem Grunde vor ihrer Entlassung nicht nachuntersuchen konnte, habe ich später bestellt. Leider haben nicht alle dieser Aufforderung Folge geleistet, so daß mir in einigen Fällen die zweite Untersuchung fehlt.

Es wurde stets die absolute Zahl der Leukocyten in der Thoma-Zeiß'schen Zählkammer bestimmt und dann mehrere sorgfältige Ausstriche auf Objektträger angelegt. Das Blut wurde aus dem Ohrläppchen entnommen. Zur Kammerzählung wurde das Blut mit 0,3%iger Essigsäure verdünnt, der einige Tropfen wässeriger Gentianaviolettlösung zugesetzt waren. Durch diese Kernfärbung wird eine Unterscheidung der ein- und mehrkernigen Zellen in der Kammer ermöglicht, was zur Kontrolle der späteren Auszählungen nützlich erscheint. Die Blutausstriche wurden teils nach May-Grünwald, teils nach der kombinierten Pappenheim'schen Methode (24) gefärbt. Es wurden dann etwa 300 Leukocyten ausgezählt.

Der Hämoglobingehalt und die Zahl der Erythrocyten wurden nicht berücksichtigt. Wenn auch Beziehungen der Schilddrüse zur Chlorose durch neuere Untersuchungen (Handmann) (25) wahrscheinlich gemacht worden sind, so ist das Verhalten der Roten für die Frage nach dem diagnostischen und prognostischen Wert der Blutuntersuchung bei Schilddrüsenerkrankung wohl ohne Bedeutung.

Der Besprechung der einzelnen Fälle möchte ich noch eine kurze Beschreibung der an der Erlanger chirurgischen Klinik geübten Operationsmethode der Strumektomie vorausschicken.

Mit einziger Ausnahme der schweren Herzstörungen wird die Kropfoperation immer in Allgemeinnarkose vorgenommen. Eine Stunde vor Beginn der Operation wird 0,01 bis 0,02 Morphin subkutan injiciert. Die Chloroform-Aethernarkose wird während des Eingriffes so tief gehalten, daß Würgen und Pressen ausgeschlossen ist. Die Scheu Kocher's und der meisten Chirurgen vor der Narkose bei Strumektomie hat sich als unbegründet herausgestellt. Bei schwer geschädigtem Herzen und bei hochgradiger Trachealstenose wird der Skopolamin-Pantopondämmerschlaf eingeleitet und der Hautschnitt unter Novocainanästhesie ausgeführt.

Die Strumektomie wird im wesentlichen nach der Kocherschen Vorschrift (26) ausgeführt. Der Hautschnitt wird durchwegs in der typischen Form des Kragenschnittes 1—2 Querfinger oberhalb der Schlüssel-

beine angelegt. Die infrahyoiden Muskeln werden nur, wenn Größe und Sitz des Kropfes es verlangen, nahe dem oberen Ansatz durchtrennt. Unter Schonung der äußeren Kapsel wird der vergrößerte Drüsenlappen gelöst und vorgewälzt. Dabei wird außer den seitlichen Venen gewöhnlich nur die Art. und V. thyreoidea superior am oberen Pol der Schilddrüse unterbunden, während die unteren Hauptgefäße erst bei der Resektion des Lappens in ihren Verzweigungen gefaßt werden. Jedesmal wird auf Erhaltung des hinten und medial gelegenen Drüsenteils sowie auf dessen Blutversorgung geachtet. Abweichend von der Kocher'schen Lehre wird die Resektion auch bei nur mäßig vergrößerter Drüse meist in beiden Lappen vorgenommen. Dieses Verfahren ist aus kosmetischen Rücksichten angezeigt; in Gegenden, wie die mittel- und oberfränkische, wo der Kropf immerhin eine auffallende Erscheinung ist, erwarten die Patienten vom Operateur, daß er ihnen einen Hals schafft, wie ihn die Mitmenschen besitzen. — Die durchschnittenen Muskeln, das Platysma und die Fascien werden sorgfältig vernäht, die Hautränder mit Michel'schen Klammern vereinigt; ein Glasdrain wird in allen Fällen gelegt und zwar durch eine besondere Oeffnung unterhalb des Hautschnittes. Hierdurch kann der ganze Hautrand per primam heilen; der kleine für den Drain angelegte Schnitt heilt ebenfalls in kürzester Zeit.

Die Operationsdauer schwankte in den von mir untersuchten Fällen zwischen 15 und 58 Minuten. Im Durchschnitt dieser Fälle betrug die Zeitdauer 32 Minuten. Eine kurze Operationszeit gestaltet natürlich nicht nur die Heilung günstiger, sondern verringert wesentlich die Gefahren der Narkose.

Die excidierten Kropfstücke habe ich in frischem Zustand gewogen und von jedem Kropf ein Stückchen zur mikroskopischen Untersuchung eingelegt. Durch die mikroskopische Untersuchung wurde außer dem histologischen Bau der Struma das Vorhandensein oder Fehlen von lymphocytären Einlagerungen festgestellt.

Einteilung.

Um beurteilen zu können, ob die Veränderungen des Blutbildes in einem bestimmten Verhältnis stehen zu der Schwere oder der Art der klinischen Symptome, ist es erforderlich, die untersuchten Fälle nach der Aehnlichkeit der klinischen Erscheinungen in Gruppen zusammenzustellen.

Eine wirklich systematische Einteilung der Thyreosen ist bis heute noch nicht möglich. Weder die pathologisch-histologischen noch die chemisch-physiologischen Untersuchungen haben uns bestimmte Richtpunkte gegeben, nach denen sich die verschiedenen mit der Schilddrüsenfunktion zusammenhängenden Störungen von einander abgrenzen ließen. Bei klinisch ganz einwandfreien Fällen von echtem Basedow fehlt manchmal der typische Befund der von Lubarsch und Marchand (27) angegebenen anatomischen Veränderungen. Die Frage nach dem Hyper- oder Dysthyreoidismus ist noch

nicht gelöst: Während Hoennicke (28) alle Symptome des Basedow experimentell durch Thyreoidin erzeugen konnte, haben Klose und dessen Mitarbeiter (19) mit Preßsaft von normalen Schilddrüsen niemals die Basedowsymptome beim Foxterrier hervorrufen können, wie sie nach Einspritzung viel geringerer Mengen vom Preßsaft einer Basedowdrüse auftraten. Wo also die ätiologischen Gesichtspunkte zur Abgrenzung der Krankheitsformen versagen, muß die Einteilung nach klinischen Gesichtspunkten versucht werden. Richard Stern (29) hat den Versuch unternommen, aus der Menge der verschiedenartigen Krankheitsformen, die seit Charcot unter dem Namen „Formes frustes du Basédow" zusammengefaßt werden, nach der Konformität des gesamten Verlaufes und insbesondere des endgültigen Ausgangs bestimmte klinische Einheiten zu bilden. Er ist dabei hauptsächlich vom neuropathologischen Standpunkt ausgegangen und hat vor allem die degenerativ-neuropathischen Formen der Schilddrüsenstörungen abgegrenzt.

Das nachfolgende Schema hat nur den Zweck, unter den 28 untersuchten Fällen klinisch ähnliche Krankheitsformen zusammenzustellen. Ein wirkliches System der Schilddrüsenerkrankungen kann damit nicht geboten werden.

1. Der klassische Basedow. Er ist gekennzeichnet durch ziemlich gleichzeitiges Entstehen der 4 Kardinalsymptome: Exophthalmus, Struma, Tachycardie und Tremor. Neben diesen ist immer noch eine Reihe von sekundären Symptomen vorhanden: Außer Herz- und Augenmuskelstörungen vor allem ein gesteigerter Stoffwechsel, der sich in Abmagerung bei gutem Appetit und in häufigen Durchfällen äußert. Die vollständigste Darstellung der Krankheit gibt die Monographie von Moebius (30).

2. Der Jodbasedow. Zur Vertreibung eines Kropfes wird Jod angewendet. Während des Jodgebrauchs stellt sich das mehr oder weniger vollständige Bild der Basedow'schen Krankheit ein. Th. Kocher (31) hat diese Form genauer beschrieben.

3. Das Basedowoid. Es besteht nach Stern (29) in einer Verquickung thyreotischer Einflüsse mit originärer degenerativ-neuropathischer Anlage. Obwohl zwischen der Schilddrüsenerkrankung und der degenerativen Konstitution wahrscheinlich ein ätiologischer Zusammenhang besteht, zeigt die letztere sich von der Schilddrüse ziemlich unabhängig; die neuropathischen Beschwerden werden durch die Kropfoperation kaum gebessert, nicht selten verschlechtert.

4. Das Kraus'sche Kropfherz. Im Vordergrund stehen die Herzstörungen, die durch das krankhafte oder vermehrte Schilddrüsensekret verursacht werden: Tachycardie, oft verbunden mit Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels. Subjektiv wird gewöhnlich über Herzklopfen geklagt. Fliegende Hitze und vermehrter Schweiß finden sich von den übrigen Symptomen am häufigsten. Dieses Krankheitsbild wurde von Kraus (32) entdeckt, später von Blauel (33) genau untersucht. Neuerdings hat Krecke (34) auf die Häufigkeit leichterer Formen dieser Art hingewiesen.

5. Das mechanische Kropfherz. Die durch mechanische Kropfwirkung verursachte Atembehinderung führt zu einer Stauung im Lungenkreislauf. Die Rückwirkung auf das Herz ist eine Hypertrophie des rechten Ventrikels. Diese Form ist zuerst von Rose (35) beschrieben, später besonders von Blauel (33) und Minnich (36) bearbeitet.

6. Andere Thyreosen. In dieser Gruppe sind drei Fälle vereinigt, die sich in keines der genannten Krankheitsbilder einreihen lassen.

7. Unkomplizierte Strumen. Der Kropf macht entweder überhaupt keine Störungen oder er verursacht Atembeschwerden, ohne aber zu einer wahrnehmbaren Herzveränderung geführt zu haben.

Eigene Untersuchungen.

Der Kürze halber ist bei den Auszügen der Krankengeschichten in der Regel nur das wiedergegeben, was auf pathologische Veränderungen hinweist. Ist einer der oben aufgezählten Punkte der Anamnese und der Untersuchung nicht berührt, so ist ein normales Verhalten erhoben worden.

Bei den Massen des Orthodiagramms (Orth.) bedeutet R = größte Ausdehnung des Herzens nach rechts, von der Medianlinie aus gemessen, L = größter Medianabstand der l. Herzgrenze. Für den Vergleich mit den Normalmassen sei auf die Dietlen'schen Zahlen (37) hingewiesen.

Bei den Zählungen ist stets die absolute Zahl der Weißen, von den einzelnen Formen aber nur die Verhältniszahl in Prozenten angegeben.

Die Reihenfolge der Fälle ist nach der Schwere des klinischen Bildes, angefangen mit den schwersten, geordnet.

1. Gruppe: 4 Fälle von klassischem Basedow.

1. Margareta S., Bauerntochter aus Obergreuth b. Bamberg, 15 J. Eintritt 18. V. 11.

Ziemlich großes, erwachsen aussehendes Mädchen in schlechtem Ernährungszustand. Kropf seit 1 Jahr, gleichzeitig entstanden mit Allgemeinbeschwerden. Quälendes Herzklopfen bei geringen Anstrengungen und bei Aufregungen, große Reizbarkeit, Schlaflosigkeit, nächtliches Hitzegefühl und Schweißausbrüche, große Mattigkeit. Rasche Abmagerung seit einem halben Jahr. Seit 6—8 Monaten sind die Augen größer geworden. — Mäßige, ziemlich allgemeine Vergrößerung der Schilddrüse. Halsumfang 35. Die Struma ist weich. Lebhafte Pulsation der Karotiden und der Schilddrüse selbst. Laute, blasende Gefäßgeräusche. Keine Empfindlichkeit. Exophthalmus mittleren Grades. Kleinschlägiger Tremor der vorgehaltenen Hände. Herzdämpfung nicht nachweisbar vergrößert, Spitzenstoß stark hebend, verbreitert. An der Herzbasis ein deutliches systolisches Geräusch. Puls 140. Blutdruck 145. Orth. R 3,4, L 7,1.

16. VI. Operation in vorsichtiger Aethernarkose. Resektion großer Teile aus beiden Seitenlappen, zusammen 31 g. Nach der Operation Verschlechterung, die 3 Tage anhält Kochsalzinfusionen, Analeptica. Puls am 17. VI. 180. — 6. VII. Geheilt entlassen. Wunde p. pr. geheilt. Gewichtszunahme. Pulsfrequenz 92. Subjektive Besserung.

Histolog. Befund: Typische Basedow-Struma vom Bau des papillären Adenoms. Das spärliche Sekret überall in Auflösung begriffen. Keine Lymphocyten.

	Weiße	pol. Neutr.	Eos.	Bas.	gr. Mon.	Lymph.
15. VI.	7500	70	2	0	2	26
6. VII.	8000	77	2	0	4	17

Schwere, klassische Form, seit 1 Jahr bestehend, ohne besondere Veränderung des Blutbildes. Abnahme der Lymphocytenzahl nach der Operation.

2. Kunigunde B., Maurersfrau aus Kulmbach, 30 J. Eintritt 5. III. 12.

Mittelgroße Frau in etwas herabgesetztem Ernährungszustand. Kropf vor 3 Jahren in wenigen Wochen zugleich mit den Allgemeinbeschwerden entstanden. Seitdem hat sich nicht viel geändert. Es besteht seit dieser Zeit immerwährendes Herzklopfen, Schlaflosigkeit, Unruhe, Hitze, Schweißausbrüche, Atemnot bei Aufregungen und bei Anstrengung, Reizbarkeit, rasche Ermüdbarkeit. Trotz sehr reichlichem Essen hat sie abgenommen; sie hat während der ganzen Erkrankung täglich 4—6 mal flüssige Stuhlentleerung. Die Haare sind stark ausgefallen. Die Periode alle 9—10 Wochen, die Menstruation nicht besonders stark, schmerzhaft.

Gleichmäßige, weiche, nicht druckempfindliche Anschwellung der ganzen Schilddrüse mit sehr starker Pulsation, sehr lauten Gefäßgeräuschen. Halsumfang 37 cm. Exophthalmus mittl. Grades, weite Lidspalte, weite Pupillen. Feiner Tremor der Hände. Herzdämpfung reicht nach links etwas über die Mittelschlüsselbeinlinie. Herzspitzenstoß nach links verlagert, breit, schütternd. An der Basis ein lautes systol. Geräusch. Negativer Venenpuls am Halse. Puls 102.

16. III. Operation in Allgemeinnarkose. Resektion des größten Teils des r. Lappens. Unterbindung der Art. thyr. sup. links. Gewicht des resec. Stückes 80 g. — 30. III. entlassen mit primär geheilter Operationswunde. Die Beschwerden nicht verschwunden, aber stark verringert. Puls 80.

Histolog. Befund: Stark gewucherte Follikel mit papillären Exkrescenzen. Das Colloid als Netzwerk sichtbar, vielfach in Auflösung begriffen. Vermehrte, erweiterte Gefäße. Im Bindegewebe stellenweise Lymphocyteninfiltration.

	Weiße	pol. Neutr.	Eos.	Bas.	gr. Mon.	Lymph.
14. III.	7700	35	5	0	3	58
30. III.	6500	50	1	0	1	48

Klassischer Basedow mit normaler Zahl der Weißen, sehr hoher Lymphocytose. Die Lymphocytose nach der Operation verringert.

3. Margarete H., Dienstmädchen aus A. bei Gunzenhausen, 24 J. Eintritt 4. I. 12.

Kleines Mädchen in mittl. Ernähr.-Zustand. Vor $^1/_2$ Jahr haben sich die jetzt bestehenden Beschwerden eingestellt, gleichzeitig ist der Hals dicker geworden. Es besteht Herzklopfen, Aufgeregtheit, Unruhe, schlechter Schlaf, Hitze, Schweiß, Ermüdbarkeit, Mattigkeitsgefühl, starke Abmagerung, Haarausfall. Im Lauf der Erkrankung wochenlang heftige Durchfälle. Menstruation seit der Erkrankung unregelmäßig, verstärkt.

Geringe Schwellung der Schilddrüse, weich, nicht pulsierend, nicht empfindlich. Halsumfang 36 cm. Geringer Exophthalmus, weite Lidspalte, feinschlägiges Zittern der Hände. Herzdämpfung vielleicht etwas nach links verbreitert, Spitzenstoß stark verbreitert, hebend. An der Basis ein rauhes systolisches Geräusch. Orth. R 3,2, L 7,1. Puls 110.

12. I. Operation in gemischter Narkose. Unterbindung beider Art. thyr. sup. Excision eines kleinen Stückes aus dem r. Lappen. — 28. I. Entlassung mit glatter Narbe. Sub-

jektiv etwas gebessert, objektiv unverändert. Nach einer vor kurzem (April 1912) gesandten Nachricht seitdem verschlechtert.

Histolog. Befund: Struma parenchymatosa vom Bau der normalen Drüse. Viele Lymphocytenhaufen, teilweise mit deutlichem Keimzentrum.

	Weiße	pol. Neutr.	Eos.	Bas.	gr. Mon.	Lymph.
10. I.	8500	46	7	1	2	44
20. I.	8700	37	2	1	6	54

Klassischer, mittelschwerer Basedow mit normalem Leukocytengehalt, beträchtlicher Lymphocytose. Dem Gleichbleiben der allgemeinen Symptome nach der Operation steht eine Zunahme der Lymphocytose gegenüber.

4. Katharine H., Bauerntochter, 35 J. Eintritt 4. VI. 11.

Große, ziemlich magere Frau. Kropf seit 1½ Jahren, seit der gleichen Zeit die Beschwerden: Häufiges Herzklopfen, Unruhe, Schlaflosigkeit, Reizbarkeit, Hitzegefühl, häufige starke Schweißausbrüche, Mattigkeit, Atemnot beim Treppensteigen, Abmagerung, Haarausfall.

Sehr große, weiche pulsierende Struma, auf Druck etwas empfindlich. Deutliche Pulsation und lautes systolisches Blasen. Mittelstarker Exophthalmus, weite Lidspalte, seltener Lidschlag. Tremor nicht immer deutlich nachzuweisen. Das Herz erscheint leicht nach links vergrößert, Aktion frequent, keine Geräusche.

Die Pat. entschließt sich nicht zur Operation, verläßt die Klinik am 10. VI. 11.

	Weiße	pol. Neutr.	Eos.	Bas.	gr. Mon.	Lymph.
6. VI.	17 000	49	1	1	6	43

Bei mittelschwerem Basedow starke Vermehrung der Gesamtleukocyten, prozentuelle erhebliche Vermehrung der Lymphocyten.

2 Fälle von Jodbasedow.

5. Lisette P., Friseuse aus Fürth, 32 J. Eintritt 1. VIII. 11.

Große Frau in mittlerem Ernährungszustand. Kropf seit 13 Jahren, ganz allmählich größer geworden. Seit 2½ Jahren Jodsalbe eingerieben. Im Lauf dieser Zeit haben sich die jetzigen Beschwerden eingestellt. Unruhe, Aufgeregtheit, rasche Ermüdbarkeit. Herzklopfen hat schon vor dem Wachstum des Kropfes bestanden.

Die Schilddrüse sehr bedeutend vergrößert, ziemlich fest, vor allem der r. Lappen stark vorragend, keine Gefäßsymptome, kein Pulsieren. Sehr deutlicher Exophthalmus, weite Lidspalte, seltener Lidschlag, Graefe und Moebius +. Die absolute Herzdämpfung reicht nach links bis zur Mittelschlüsselbeinlinie, der Spitzenstoß nach außen verschoben. Man hört ein rauhes, ziemlich leises systolisches Geräusch, an der Herzspitze am lautesten (Mitralinsufficienz). Puls 110. Ein Orthodiagramm konnte nicht gemacht werden.

2. VIII. Operation in gemischter Narkose. Excision größerer Stücke aus beiden Lappen, zusammen 180 g. — Nach gutem Heilverlauf am 11. VIII. entlassen. Wiedervorgestellt am 19. III. 12. Die Beschwerden bestehen noch, sind aber geringer; der Herzbefund ist der gleiche, Puls 100.

Histolog. Befund: Normaler Bau der Drüse, aber vermehrtes Colloid. Stellenweise Desquamation des Follikelepithels. Kleine verstreute Lymphocytenhäufchen.

	Weiße	pol. Neutr.	Eos.	Bas.	gr. Mon.	Lymph.
2. VIII. 11	22 900	42	13	1	1	43
19. III. 12	10 100	50	1	0	1	48

Jodbasedow mit Vorherrschen der Augensymptome, zeigt enorme Vermehrung der Weißen, bedeutende relative Vermehrung der Lymphocyten. ½ Jahr nach der Operation nur mehr geringe Hyperleukocytose, vermehrte relative Lymphocytose.

6. Marie Z., Lehrersfrau aus Schwabach, 28 J. Eintritt 2. I. 12.

Etwas kleine Frau in mittlerem Ernährungszustand. Schon als Schulkind dicker Hals. Seit 3 Jahren viel mit Jodsalbe eingerieben; seitdem ist der Kropf größer geworden. Die Beschwerden sind in den letzten 2 Jahren allmählich entstanden und haben in den letzten Monaten besonders zugenommen. Es besteht sehr starkes immerwährendes Herzklopfen, große Unruhe, Aufgeregtheit, Atemnot bei geringer Anstrengung, häufiges Schwitzen, gesteigerte Ermüdbarkeit, Hitzegefühl. Die Periode ist in den letzten 4 Monaten unregelmäßig geworden.

Der r. Schilddrüsenlappen ist stark vergrößert, ziemlich fest. Die übrigen Teile nur mäßig vergrößert. Keine Trachealstenose. Halsumfang 38. Die Lidspalte ist etwas weit. Die vorgestreckten Hände zittern. Die Herzdämpfung nicht vergrößert, der Spitzenstoß schütternd. Orth. R 3,3, L 7,7. Puls 92.

20. I. Operation in gemischter Narkose. Enukleation eines taubeneigroßen Stückes aus dem r. Lappen, Resektion eines kleineren Stückes des l. Lappens. Gewicht zusammen 90 g. — Guter Heilverlauf. Entlassen am 31. I. Alle Beschwerden bedeutend gelindert.

Histolog. Befund: Neben spärlichem normalem Gewebe zahlreiche große und kleine Colloidcysten. Kein Lymphocytenhaufen.

	Weiße	pol. Neutr.	Eos.	Bas.	gr. Mon.	Lymph.
10. I.	8200	46	2	0	2	50
31. I.	9600	56	2	0	1	41

Jodbasedow mit vorwiegend allgemein nervösen Störungen. Gesamtleukocytenzahl normal. Hochgradige Lymphocytose. Nach der Operation zugleich mit den übrigen Symptomen auch die Lymphocytose gebessert.

2 Fälle von ausgeprägtem Basedowoid im Sinne Stern's.

7. Kunigunde S., 38 J., Fabrikarbeiterin aus Stein bei Nürnberg. Eintritt 21. VII. 11.

Mittelgroße Frau in mäßigem Ernährungszustand. Der Kropf ist angeboren, er hat sich im Lauf der Jahre nur ganz langsam vergrößert. Erst in den letzten Wochen ist er rascher gewachsen, seitdem haben sich Atemnot und stärkere Beschwerden eingestellt. Seit Jahren bei geringen Aufregungen Weinkrämpfe, häufig auch Lachkrämpfe. Anfälle von langdauernder Bewußtlosigkeit, wobei sie sich nie verletzt hat. Die Beschwerden sind Aufgeregtheit, Ermüdbarkeit, Atemnot mit Angstgefühl, Dysmenorrhoe, Abmagerung.

Die Schilddrüse ist im ganzen vergrößert, der mittlere Teil ragt besonders nach vorn; er ist härter und druckempfindlicher. Halsumfang 36½. Röntgenbild: Starke Verengerung der Trachea. Stenosenatmen. Das Herz ist nicht nachweisbar vergrößert. Der Spitzenstoß nicht verstärkt. Pulsfrequenz 104. Tremor wechselnd. Keine Augensymptome.

25. VII. Operation in gemischter Narkose. Aus beiden Lappen werden größere colloide Knoten enukleiert, zusammen 130 g. Ungestörter Heilverlauf. Entlassen am 7. VII. von Beschwerden fast gänzlich frei.

Histolog. Befund: Die Follikel stark gefüllt mit Colloid. Das Epithel plattgedrückt,

das interfollikuläre Gewebe reduziert. In einzelnen Follikeln Desquamation. Keine Lymphocytenhaufen.

	Weiße	pol. Neutr.	Eos.	Bas.	gr. Mon.	Lymph.
25. VII.	6800	50	2	0	4	44
6. VIII.	8700	71	6	1	4	18

Neben mechanischen und nervösen Schilddrüsenstörungen hysterische Zeichen. Keine wesentliche Veränderung der Gesamtleukocytenzahl. Die hochgradige Lymphocytose nach der Operation verschwunden.

8. Dr. K., Rechtsanwalt aus Nürnberg, 44 J. Eintritt 19. XI. 11.

Ziemlich großer Mann in gutem Ernährungszustand. Kropf schon als Kind gehabt; der Hals ist allmählich dicker geworden. Seit 2 Jahren bestehen Atembeschwerden. Pat. leidet seit etwa 10 Jahren an manisch-depressivem Irresein. Seit dieser Zeit wechselnde Beschwerden: Herzklopfen mit Alpdrücken, Unruhe, Schlaflosigkeit, Hitze, halbseitiges Schwitzen, Ermüdbarkeit, häufige Durchfälle. Die Atemnot wurde durch 4 wöchentliche Thyradenbehandlung gebessert.

Sehr große ziemlich harte Struma, alle Teile vergrößert, die Oberfläche höckerig, Halsumfang 41. Die Herzdämpfung erscheint nach beiden Seiten etwas verbreitert; der Spitzenstoß ist etwas verstärkt. Keine Geräusche. Orth. wegen Unruhe des Pat. mißlungen. Puls 88. Lautes Stenosenatmen. Röntgenbild: Starke Verengerung der Trachea.

30. XI. Operation. Skopolamin-Morphin subkutan. Novokaininfiltration. Aus beiden Lappen werden große colloid entartete Teile teils enukleiert, teils reseciert, zusammen 220 g. Gute Wundheilung; bis zur Entlassung am 15. XII. fortschreitende Besserung des Allgemeinbefindens. Nach kürzlich erhaltenem Bericht ist der körperliche und geistige Zustand dauernd ein sehr guter geblieben.

Histolog. Befund: Vorwiegend Colloidstruma. Keine Lymphocyteninfiltration.

	Weiße	pol. Neutr.	Eos.	Bas.	gr. Mon.	Lymph.
30. XI.	11 800	52	5	0	2	41
13. XII.	8 600	57	7	1	4	31

Bei Colloidstruma mannigfache psychisch-nervöse Beschwerden, zugleich Kompression der Trachea. Vor der Operation erhebliche Vermehrung der Gesamtzahl der Weißen und der Lymphocytenzahl. Beides nach der Operation der Norm wesentlich näher.

8 Fälle von thyreotischer Herzstörung.

9. Georg Z., Schlosser aus Reichelsdorf b. Schwabach, 66 J. Eintritt 4. X. 11.

Mittelgroßer, gut genährter Mann. Kropf besteht schon seit der Kindheit. Vor 2 Jahren ist er größer geworden; seit dieser Zeit bestehen die Beschwerden: Herzklopfen bei geringer Aufregung, Unruhe, Erregbarkeit, häufiges Schwitzen. Atemnot besteht besonders im Liegen. Die Herzbeschwerden werden besonders leicht durch Alkoholgenuß hervorgerufen.

Die Schilddrüse im ganzen erheblich vergrößert, ziemlich hart, der Mittellappen bildet eine hühnereigroße Vorwölbung. Unter dem Manubrium sterni Dämpfung. Unter der Brusthaut erweiterte Venen. Gesicht leicht cyanotisch. Stenosenatmen. Das Röntgenbild zeigt die Trachea mäßig verengt, nach links abgewichen. Die Struma ist nicht druckempfindlich, keine Geräusche. Halsumfang 43. — Die absolute Herzdämpfung ist nach rechts und nach

links um fast Fingerbreite vergrößert. Der Spitzenstoß im 5. Zwischenrippenraum außerhalb der Mamillarlinie. Orth. R 4,6, L 8,6.

6. X. Operation in Mischnarkose. Beide Lappen zeigen sich nach hinten stark vergrößert, so daß sie die Speise- und Luftröhre umfassend sich vor der Wirbelsäule fast berühren. Der r. Lappen schickt einen größeren Fortsatz unter das Sternum. Von beiden Lappen werden große Teile reseciert, zusammen 350 g. Fieberfreier Heilverlauf. 21. X. Pat. beschwerdefrei entlassen.

Histolog. Befund: Follikel stark mit Colloid gefüllt, vielfach cystisch erweitert. Keine Lymphocyten im Gewebe.

	Weiße	pol. Neutr.	Eos.	Bas.	gr. Mon.	Lymph.
5. X.	5600	78	0	0	1	21
21. X.	5900	76	0	1	3	20

Große Colloidstruma mit Herzhypertrophie und subjektiven Herzbeschwerden zeigt geringe Leukopenie, keine Aenderung im Verhältnis der Leukocytenarten. Nach der Operation das gleiche Blutbild.

10. Elisabeth R., Taglöhnersfrau aus Neustadt a. Aisch, 37 J.

Seit 6 Jahren Kropf, der im Lauf der letzten 8 Monate größer geworden ist und seitdem Beschwerden macht: Starkes, andauerndes Herzklopfen, Unruhe, Reizbarkeit, Hitzgefühl, häufiges Schwitzen. Es besteht nur bei stärkerer Anstrengung Atemnot.

Schilddrüse in allen Teilen enorm vergrößert; am meisten ragt der r. Lappen hervor. Die Struma ist ziemlich fest, nicht empfindlich, ohne Gefäßgeräusch. Das Röntgenbild zeigt Verdrängung der Trachea nach links und geringe Verengerung. Halsumfang 48. Die Herzdämpfung ist nach links verbreitert bis etwas über die Mittelschlüsselbeinlinie, der Spitzenstoß liegt außerhalb dieser Linie und ist verstärkt. Orth. R 2,6, L 8,3.

10. X. Operation in gemischter Narkose. Von allen drei Lappen werden sehr große Teile reseciert, zusammen 650 g. Die Struma zeigt sich dabei besonders blutreich, so daß trotz vorheriger Unterbindung der oberen Gefäße ein größerer Blutverlust eintritt. Im Lauf des Tages zunehmende Blässe und Cyanose, Puls frequent, an der Radialis kaum zu fühlen, Apathie. Am nächsten Tag fortschreitende Verschlechterung. Kampfer, Adrenalin, wiederholte Kochsalzinfusionen bleiben wirkungslos. Abends Exitus.

Die Sektion ergab starke Schwellung der peritrachealen und peribronchialen Lymphdrüsen sowie des lymphatischen Schlundringes. Thymusreste wurden nicht gefunden.

Die Struma besteht fast nur aus großen und kleinen Colloidcysten. Keine Lymphocyten im Gewebe.

	Weiße	pol. Neutr.	Eos.	Bas.	gr. Mon.	Lymph.
10. X.	11 500	48	5	0	2	45

Colloidstruma mit Lymphdrüsenschwellung, aber ohne Thymushypertrophie; 36 Stunden nach der Operation Exitus. Ziemlich beträchtliche Hyperleukocytose und relative Lymphocytose.

11. Marie W., Dienstmädchen aus Nördlingen, 23 J. Eintritt 27. VII. 11.

Ziemlich gut genährtes Mädchen von mittlerer Größe. Der Kropf besteht seit 3—4 Jahren; er ist im letzten Jahr stärker gewachsen. Im letzten Jahr haben sich Beschwerden eingestellt: Unruhe, Aufgeregtheit, Hitzegefühl, Schwitzen, Ermüdbarkeit, hie und da Herzklopfen, Atemnot beim Treppensteigen. Im letzten halben Jahr habe sie stark abgenommen, die Haare seien ihr ausgefallen.

Die Schilddrüse ist namentlich im mittleren und l. Teil vergrößert, ziemlich fest. Das Röntgenbild zeigt die Luftröhre ganz leicht verengt. Halsumfang 37. Die absolute Herzdämpfung reicht bis zur Mittelschlüsselbeinlinie, der Spitzenstoß ist nach außen verschoben, etwas hebend. Orth. R 3,2, L 8,2. Puls 86.

28. VII. Operation in Mischnarkose. Resektion eines Teils des l. Lappens, 130 g, mit Unterbindung der oberen Gefäße. Guter Heilverlauf. Entlassen am 10. VIII., frei von Beschwerden.

Histolog. Befund: Struma von normalem Bau der Schilddrüse, hie und da Desquamation des Follikelepithels. Im Gewebe zahlreiche Lymphocytenhaufen.

	Weiße	pol. Neutr.	Eos.	Bas.	gr. Mon.	Lymph.
27. VII.	9900	58	4	1	1	36
10. VIII.	6600	58	6	1	2	33

Mäßig große parenchymatöse Struma. Mäßige Hyperleukocytose und relative Lymphocytose. Nach der Operation Verminderung der Gesamtzahl der Weißen; keine erhebliche Verschiebung des Blutbildes.

12. Franziska E., Kinderfrau aus Landshut, 50 J. Eintritt 28. I. 12.

Große Frau in etwas herabgesetztem Ernährungszustand. Mit 37 Jahren Kastration wegen Ovarialtumoren, im nächsten Jahr wurde am Hals eine Verdickung bemerkt, die ganz allmählich größer wurde. Beschwerden bestehen seit einem halben Jahr: Heftiges Herzklopfen bei geringer Anstrengung und bei Aufregungen, Erregbarkeit, Unruhe, Angstgefühl, Schweißausbrüche, Ermüdbarkeit. Bei Anstrengungen tritt leichte Atemnot ein.

Die Schilddrüse ist beträchtlich vergrößert, der r. Lappen am meisten. Die Oberfläche ist höckerig, die Konsistenz mittelfest; im r. Lappen ein härterer Knoten fühlbar. Keine Empfindlichkeit, keine Geräusche. Das Trachealgeräusch etwas verschärft; auf dem Röntgenbild leichte Trachealstenose. Halsumfang 39. Dämpfung unter dem Man. sterni. Die absolute Herzdämpfung ist um halbe Fingerbreite nach rechts und nach links vergrößert. Orth. R 4,2, L 8,3. Spitzenstoß etwas außerhalb der Mittelschlüsselbeinlinie. Puls 104. Tremor nur bei Erregung.

3. II. Operation in Dämmerschlaf und Novokainanästhesie. Luxation der Lappen, die beide unter das Sternum reichen. Resektion des größten Teils des l. Lappens, Enukleation der knotig veränderten Teile im r. Lappen. Die Struma, besonders der l. Lappen ist außerordentlich saft- und blutreich. Zur Vermeidung einer gehäuften Resorption von Schilddrüsensekret wird nach sorgfältiger Blutstillung ein Jodoformtampon eingelegt; die Hautnähte werden gelegt, aber nicht geknüpft. Am nächsten Tag Entfernung des Tampons und Hautnaht. In den folgenden Tagen entwickelt sich ganz akut das vollständige Bild eines postoperativen Basedow, der am 10. Tag nach der Operation seinen Höhepunkt erreicht. Es besteht großes Angstgefühl, Kurzatmigkeit, Mattigkeit, Unruhe, Herzklopfen. Die Pulsfrequenz steigt bei fast normaler Temp. auf 160. Der Augapfel tritt deutlich hervor, die Lidspalte ist erweitert. Die Muskulatur fühlt sich schlaff an. Allmählich gehen alle Erscheinungen zurück, so daß Pat. am 3. III. entlassen wird. Sie ist noch matt und leicht erregbar, Augensymptome sind verschwunden, Puls 80.

Histolog. Befund: Das aus dem r. Lappen entnommene 70 g schwere Stück zeigt stark erweiterte, mit Colloid prall gefüllte Follikel. Der l. Lappen (130 g) zeigt den normalen Bau der Drüse mit in Auflösung begriffenem Sekret. Keine Lymphocytenansammlungen.

	Weiße	pol. Neutr.	Eos.	Bas.	gr. Mon.	Lymph.
22. I.	7800	69	1	0	2	28
1. III.	7100	64	1	1	7	28

Bei mittelschwerer Thyreose keine Veränderung der Leukocytenzahl, geringe Lymphocytose. Nach der Operation außer einer Vermehrung der großen Mononukleären der gleiche Blutbefund.

13. Anna K., Dienstmagd, 20 J. Eintritt 1. VII. 11.

Kropf seit 4 Jahren; im Verlauf des letzten Jahres haben sich Beschwerden eingestellt: Herzklopfen bei Aufregungen, Reizbarkeit, Unruhe, vermehrter Schweiß.

Mäßige Struma, der r. Lappen größer und härter. Halsumfang 38. Herz nicht vergrößert; Orth. R 2,4, L 8,0. Puls 96.

4. VII. Operation in Mischnarkose. Excision eines großen Teils des r. Lappens, 95 g. Ungestörter Heilverlauf. Entlassung am 18. VII.

Histolog. Befund: Follikel erweitert, mit Colloid prall gefüllt. Bindegewebe etc. vermehrt. Keine Lymphocytenanhäufung.

	Weiße	pol. Neutr.	Eos.	Bas.	gr. Mon.	Lymph.
3. VII.	8200	62	5	0	6	27
18. VII.	6000	68	2	0	9	21

Colloidstruma mit leichten thyreotischen Symptomen, zeigt normale Leukocytenzahl, geringe Lymphocytose, auffallende Vermehrung der großen Mononukleären. Nach der Operation nur geringe Verschiebung zugunsten der pol. Neutr. und der großen Mononukleären.

14. Regine D., Bauerntochter aus Gräfenberg, 31 J. Eintritt 2. VI. 11.

Mittelgroße Frau in etwas herabgesetztem Ernährungszustand. Kropf seit dem 15. Lebensjahr bemerkt, macht seit 1½ Jahren zunehmende Beschwerden: Heftiges Herzklopfen, besonders nach leichter Anstrengung, große Erregbarkeit, Unruhe, Ermüdbarkeit, schlechter Schlaf. Beim Treppensteigen bekommt sie Atemnot. Sie habe in den letzten Monaten abgenommen.

Ziemlich große und feste Struma, mehr dem r. Lappen angehörend. Lautes Trachealgeräusch. Halsumfang 40. Das Herz nicht nachweisbar vergrößert, Spitzenstoß stark hebend, Aktion frequent und unregelmäßig, besonders nach Anstrengungen. Orth. R 3,1, L 7,6. Im Röntgenbild fällt der große Unterschied zwischen systolischer und diastolischer Herzgröße auf. Puls 102.

14. VI. Operation in leichter Aethernarkose und Lokalanästhesie. Es werden aus beiden Lappen große Stücke reseciert, zusammen 90 g. Ungestörter Heilverlauf. — Wieder vorgestellt am 13. IV. 12: Alle Symptome bis auf eine leichte Erregbarkeit verschwunden Herzaktion ruhig, Puls 76.

Histolog. Befund: Im ganzen normaler Bau der Drüse, die Follikel etwas stärker mit Colloid gefüllt, erweitert. Bindegewebe vermehrt. Geringe Lymphocyteninfiltration.

	Weiße	pol. Neutr.	Eos.	Bas.	gr. Mon.	Lymph.
3. VI. 11	6100	61	2	0	6	31
13. IV. 12	7700	75	0	1	1	21

Colloidstruma mit leichterer Herzstörung zeigt normale Gesamtzahl der Weißen und mäßige Lymphocytose. Fast ein Jahr später ist das thyreotische Symptombild geschwunden, der Blutbefund normal geworden.

15. Katharina V., Bauerntochter aus Burkersdorf b. Lichtenfels, 19 J. Eintritt 17. I. 12.

Seit 1 Jahr ist der Hals dicker geworden. Gleichzeitig sind leichte Beschwerden ent-

standen: Herzklopfen bei Anstrengung, Aufgeregtheit, Hitzegefühl und Schweißausbruch nachts. Die Menses seit ½ Jahr dreiwöchentlich und verstärkt, früher normal. Atembeschwerden beim Treppensteigen.

Mäßige Struma, der r. Lappen bes. vorgewölbt, weich, nicht deutlich fluktuierend. Das Röntgenbild zeigt leichte Verengerung der Trachea und Abweichung nach links. Halsumfang 39. Von Seite des Herzens keine nachweisbare Veränderung. Puls 74. Vergrößerte Lymphknoten am Hals.

22. I. Operation in gemischter Narkose. Aus beiden Lappen werden 2 taubeneigroße und 3 ungefähr haselnußgroße Colloidcysten enukleiert. Ungestörter Heilverlauf. Entlassung am 10. II.

	Weiße	pol. Neutr.	Eos.	Bas.	gr. Mon.	Lymph.
18. I.	9700	67	0	0	1	32
3. II.	9400	61	1	1	5	32

Mäßige, Colloidcysten enthaltende Struma mit nervösen Beschwerden. Mäßige Hyperleukocytose und relative Lymphocytose. Nach der Operation nur Vermehrung der großen Mononukleären, sonst das gleiche Bild.

16. Georg L., Buchdrucker aus Nürnberg, 37 J. Eintritt 7. X. 11.

Mittelgroßer Mann in mäßigem Ernährungszustand. Kropf besteht seit früher Kindheit, ganz allmählich gewachsen. 1900 wurde in München der l. Lappen entfernt, seitdem hat sich der r. Lappen und das Mittelstück bedeutend vergrößert. Beschwerden waren vor 1900 in höherem Maß vorhanden als jetzt, in der Zeit nach der ersten Operation waren sie verschwunden. Seine Klagen sind: Aufgeregtheit, Unruhe, Ermüdbarkeit, Blutandrang zum Kopf, Atemnot.

Große, mittelweiche Struma, r. Lappen gänseeigroß, l. Lappen von Taubeneigröße, vorgewölbt. Halsumfang 42. Herz nicht vergrößert. Orth. R 3,5, L 7,6. Puls 76. Tremor nur in der l. Hand.

9. X. Operation in Mischnarkose. Enukleation dreier Cysten von Hühner- bis Taubeneigröße. Die Cysten enthalten dünnflüssiges Colloid. Am 19. X. geheilt entlassen.

	Weiße	pol. Neutr.	Eos.	Bas.	gr. Mon.	Lymph.
8. X.	4200	57	2	0	2	39

Cystische Struma mit ganz leichten nervösen Störungen. Beträchtliche Leukopenie und relative Lymphocytose.

3 Fälle von mechanischer Herzstörung.

17. Sophie E., Schutzmannsfrau aus Treuchtlingen, 41 J. Eintritt 1. XI. 11.

Mittelgroße Frau in gutem Ernährungszustand. Kropf seit 15 Jahren, bei 4 Geburten jedesmal ein Stück größer geworden. Atembeschwerden.

In der Mitte des Halses eine der Schilddrüse angehörende kindskopfgroße Vorwölbung. Halsumfang 45. Die absolute Herzdämpfung reicht bis zum r. Sternalrand, sonst normaler Herzbefund. Orth. R 4,2, L 8,0. Keine Trachealstenose. Puls 72.

4. XI. Operation in Mischnarkose. Enukleation eines fast kindskopfgroßen nekrotischen Tumors. Glatte Heilung. Entlassung am 16. XI.

Der Tumor besteht ganz aus nekrotischen Massen. Im frischen Abstrich sieht man Detritus, Fettsäure und Cholestearinkristalle. Im gefärbten Schnitt finden sich nur am Rand eng zusammengedrückte Follikel. Gewicht 260 g.

20. VI. 12 wieder vorgestellt: Vollständige Heilung. R. Herzgrenze Mitte des Sternums. Atmung frei.

	Weiße	pol. Neutr.	Eos.	Bas.	gr. Mon.	Lymph.
4. XI. 11	6800	54	0	0	1	45
20. VI. 12	6000	45	0	1	1	53

Nekrotischer Tumor in der Schilddrüse, wahrscheinlich altes Hämatom. Bedeutende relative Lymphocytose, nach der Operation noch erhöht.

18. Margarete D., Schmiedsfrau aus Forchheim, 32 J. Eintritt 9. I. 12.

Kropf seit dem 13. Lebensjahr, seit 4 Jahren rascher gewachsen, seitdem zunehmende Atembehinderung.

Mittelgroße Frau in mäßigem Ernährungszustand. Der r. Schilddrüsenlappen enorm vergrößert, die Trachea nach links drängend und verengernd. Ein Fortsatz unter dem Sternum. Der l. Lappen ist kaum vergrößert. Erweiterte Venen auf der Brust. Im Röntgenbild die Trachea auf 4 cm Länge spaltförmig verengt. Die absolute Herzdämpfung reicht bis zum r. Sternalrand, die Aktion etwas beschleunigt, 96. Orth. R 3,8, L 7,6. — Feuchtes Rasseln über beiden Lungen.

13. I. Operation in Pantopon-Skopolamin-Dämmerschlaf mit Novokaininfiltration. Nach Lösung des r. Lappens, der hinter die Trachea und unter das Brustbein reicht, werden $^4/_5$ dieses Lappens reseciert, aus dem l. Lappen werden nur einige Colloidknoten enukleiert, zusammen 260 g. Nach günstigem Ablauf einer bronchopneumonischen Erkrankung wird D. am 29. I. geheilt entlassen.

Histolog. Befund: Struma colloides. Ein Lymphocytenhaufen.

	Weiße	pol. Neutr.	Eos.	Bas.	gr. Mon.	Lymph.
10. I.	4800	62	2	0	2	34
23. I.	7300	67	1	0	3	29

Colloidstruma mit mechanischer Herzstörung zeigt beträchtliche Leukopenie und Lymphocytose. Nach der Operation die Gesamtzahl normal, die Lymphocytose erheblich verringert.

19. Marie K., Maurerpolierstochter aus Straubing, 15 J. Eintritt 1. VI. 11.

Gesund aussehendes, gut genährtes Mädchen. Kropf seit 7 Jahren, macht nur Atembeschwerden.

Schilddrüse in allen Teilen gleichmäßig vergrößert, ziemlich fest. Halsumfang 37. Die Trachea auf dem Röntgenbild median gelegen und mäßig verengert. Die absolute Herzdämpfung reicht bis zum l. Sternalrand. Die Herzaktion regelmäßig, beschleunigt, 108. Orth. R 3,9, L 6,1.

3. VI. Operation in gemischter Narkose. Von beiden Lappen werden große Teile reseciert, zusammen 180 g. Guter Heilverlauf. Rechtsseitige Posticuslähmung. 15. VI. Entlassung.

Histolog. Befund: Colloidstruma. Alle Follikel prall gefüllt mit dickem Colloid, Epithel überall abgeplattet. Keine Lymphocytenhaufen.

	Weiße	pol. Neutr.	Eos.	Bas.	gr. Mon.	Lymph.
1. VI.	4900	72	1	0	2	25

Colloidstruma mit mechanischem Kropfherz zeigt Leukopenie bei normalen Verhältniszahlen.

3 Fälle besonderer Schilddrüsenstörungen.

20. Josef R., Realschüler aus Kronach, 14 J. Eintritt am 23. XI. 11.

Vor einem halben Jahr bemerkte er eine Verdickung des Halses, die seitdem allmählich größer geworden. Außer Atemnot bei Anstrengungen keine Beschwerden.

Die Schilddrüse ist in allen Teilen gleichmäßig vergrößert, weich. Das Röntgenbild zeigt eine leichte Verengung der Luftröhre. Halsumfang 37½. Die absolute Herzdämpfung ganz wenig nach links verbreitert, Puls 100. Orth. R 3,5, L 8,2.

Die rasche Entstehung einer weichen Struma im 15. Lebensjahr ließ an eine Pubertätsstruma denken. Da in diesem Fall die primäre Veränderung in den Geschlechtsdrüsen liegt und die Schilddrüsenhypertrophie der Erfüllung gesteigerten Bedarfes von Schilddrüsensekret dient, wurde zunächst von einer Operation abgesehen. Durch Zuführung von Schilddrüsenprodukt in Form der Thyradentabletten gelang es, die Drüse zur Verkleinerung zu bringen.

Die Verkleinerung war bei der Entlassung am 12. XII. in die Augen springend. Der Halsumfang war auf 36,5 zurückgegangen. Es bestanden kaum mehr Atembeschwerden. Der Puls sank auf 76. Wie Pat. am 26. III. 12 mitteilte, ist die Besserung dauernd geblieben.

	Weiße	pol. Neutr.	Eos.	Bas.	gr. Mon.	Lymph.
26. XI.	8900	63	1	1	1	35

Pubertätsstruma mit leichter Herzhypertrophie und Tachycardie zeigt beträchtliche Lymphocytose.

21. Christian B., Steinmetz aus Selb, 19 J. Eintritt am 19. II. 12.

Großer, kräftiger Mann. Kropf besteht seit 3 Jahren, hat allmählich zunehmende Atemnot verursacht. Sonstige Störungen gibt B. nicht an, nur schwitze er häufig, auch nachts.

Am Hals wölbt sich die Schilddrüse stark vor, mehr rechts als links, sie fühlt sich weich an. Das Röntgenbild zeigt starke Verengerung der Trachea. Halsumfang 40. Das Herz nicht vergrößert, die Aktion regelmäßig, nur 44—50 Schläge in der Minute. Blutdruck 115. Weite Pupillen, sonst kein Augensymptom. Die Haut pigmentarm, die Haare sehr blond, rötlich. Pat. ist in seinen Bewegungen langsam, macht den Eindruck eines phlegmatischen Menschen.

24. II. Operation in gemischter Narkose. Aus beiden Lappen werden große Teile reseciert, zusammen 160 g. Guter Heilverlauf, am 6. III. wird Pat. beschwerdefrei entlassen, leider bevor ich ihn nachuntersuchen konnte. Der Aufforderung sich wieder vorzustellen ist er nicht nachgekommen.

Histolog. Befund: Zwischen zahlreichen mit Colloid prall gefüllten Cysten liegen viele Follikel mit wenig oder gar keinem Inhalt. Keine Lymphocytenhaufen.

	Weiße	pol. Neutr.	Eos.	Bas.	gr. Mon.	Lymph.
24. II.	12 400	36	3	1	2	58

Colloidstruma mit enormer Bradycardie zeigt neben normaler Zahl der Polymorphkernigen eine hochgradige absolute und relative Lymphocytose.

22. Walburga S., Arbeiterin aus Lichtenfels. Eintritt 18. VIII. 11.

Mittelgroße Frau in gutem Ernährungszustand. Struma seit 3 Jahren, im letzten Vierteljahr stark gewachsen. Pat. klagt über Atemnot, Schlaflosigkeit, Ermüdbarkeit, Haarausfall.

Struma besonders rechts entwickelt, ziemlich weich. Im Röntgenbild deutliche Verengerung der Trachea. Halsumfang 38. Die absolute Herzdämpfung reicht nach rechts bis zum

r. Sternalrand. Orth. R 4,0, L 6,2. Herzaktion regelmäßig, 60—64 Schläge. Die Haut ist leicht verdickt, besonders im Gesicht myxödematös aussehend, stärker pigmentiert. Die dunklere Färbung soll sich erst in den letzten Wochen gezeigt haben.

21. VIII. Operation in gemischter Narkose. Vom r. Lappen wird ein Teil reseciert, aus dem l. wird eine haselnußgroße Cyste enukleiert, zusammen 50 g. Guter Heilverlauf, beschwerdefrei entlassen am 30. VIII.

Histolog. Befund: Zwischen zahlreichen Colloidcysten liegen komprimierte und sekretarme Follikel. Bindegewebe vermehrt. Keine Lymphocytenhaufen.

	Weiße	pol. Neutr.	Eos.	Bas.	gr. Mon.	Lymph.
21. VIII.	14 600	72	1	0	3	24
30. VIII.	7 400	60	2	0	3	35

Colloidstruma mit Andeutung von Myxödem, zeigt sehr erhöhte Leukocytenzahl, normales Verhältnis der einzelnen Formen. Nach der Operation normale Gesamtzahl, erhebliche Lymphocytose.

6 Fälle von unkomplizierter Struma.

23. Elise H., Malerstochter aus Selb, 18 J. Eintritt 31. V. 11.

Ziemlich großes Mädchen in mäßigem Ernährungszustand. Seit 2 Jahren Kropf, der in der letzten Zeit leichte Atembeschwerden verursacht.

Gleichmäßige mittelfeste Schwellung der ganzen Schilddrüse. Halsumfang 38. Herz unverändert. Orth. R 2,1, L 7,8.

6. VI. In gemischter Narkose wird von beiden Lappen der größere Teil reseciert, zusammen 130 g. Gute Wundheilung. Am 19. VI. geheilt entlassen.

Histolog. Befund: Struma microcystica. Einzelne Follikel auf Linsen- und Erbsengröße erweitert, die übrigen komprimiert. Keine Lymphocytenhaufen.

	Weiße	pol. Neutr.	Eos.	Bas.	gr. Mon.	Lymph.
1. VI.	5600	55	5	2	2	36
16. VI.	8500	65	2	0	5	28

Cystische unkomplizierte Struma zeigt leichte Leukopenie neben erheblicher Lymphocytose. Nach der Operation normale Gesamtzahl der Weißen und nur wenig erhöhte Zahl der Lymphocyten.

24. Ottilie O., Schuhmacherstochter aus Dinkelsbühl, 17 J. Eintritt 6. VI. 11.

Kropf von der Kindheit an, 2 Schwestern haben gleichfalls Kröpfe. Allmählich hat der Kropf Atembeschwerden verursacht.

Schmächtiges, gesund aussehendes Mädchen. Die Schilddrüse in allen Teilen mäßig vergrößert. Trachealstenose. Halsumfang 36. Herz unverändert. Orth. R 2,8, L 6,9. Noch keine Menstruation.

10. VI. Operation in gemischter Narkose. Die beiden Lappen, die sich hinter der Luftröhre fast berühren, werden gelöst und teilweise reseciert. Gute Wundheilung. Linksseitige Recurrenslähmung. Entlassen am 23. VI.

Histolog. Befund: Follikel vergrößert, polygon, meist stark gefüllt mit Colloid, das an einigen Stellen in Auflösung begriffen ist. Keine Lymphocytenanhäufung.

	Weiße	pol. Neutr.	Eos.	Bas.	gr. Mon.	Lymph.
7. VI.	6800	61	3	0	5	31
22. VI.	—	60	4	1	2	33

Colloidstruma mit starker Trachealstenose zeigt bei normaler Leukocytenzahl mäßige Lymphocytose. Nach der Operation der gleiche Befund.

25. Johanna S., Gastwirtsfrau aus Nürnberg, 52 J. Eintritt 13. VI. 11.

Kropf seit 6 Jahren, macht seit einem Vierteljahr erhebliche Atembeschwerden. Die Schilddrüse ist auf beiden Seiten bedeutend vergrößert, schickt auch einen Fortsatz unter das Sternum, ist beim Schlucken kaum verschieblich, fühlt sich hart an. Halsumfang 41. Keine Herzstörung. Orth. R 2,7, L 8,1.

Pat. verweigerte die Operation und verließ am 16. VI. die Klinik. Kürzlich hat sie auf Anfrage mitgeteilt, es gehe ihr nicht besser und nicht schlechter; sie werde sich im Sommer 1912 zur Operation einfinden.

	Weiße	pol. Neutr.	Eos.	Bas.	gr. Mon.	Lymph.
14. VI.	7700	61	1	1	4	33

Stenosierende, unkomplizierte Struma zeigt bei normaler Leukocytenzahl erhebliche Lymphocytose.

26. Elise W., Arbeiterin aus Zirndorf b. Fürth, 18 J. Eintritt 26. V. 11.

Ziemlich großes Mädchen in gutem Ernährungszustand. Kropf seit der Kindheit, allmählich größer geworden, in den letzten Monaten stärker. Außer mäßiger Atemnot keine Beschwerden.

Die Schilddrüse ist in allen Teilen erheblich vergrößert, ziemlich fest. Trachealstenose. Das Herz nicht geschädigt. Orth. R 2,9, L 7,8.

Operation am 2. VI. Von beiden Lappen werden große Teile reseciert, zusammen 210 g. Obwohl auch hier auf die Erhaltung und Blutversorgung der hintern und medialen Teile geachtet wurde, traten schon am Abend des gleichen Tages die Zeichen der Tetanie ein. Finger krämpfe, Geburtshelferstellung der Hände, schmerzhafte Wadenkrämpfe, Chvosteck'sches und Erb'sches Phänomen. Am nächsten Tag zeigten sich spontane Zuckungen der Gesichtsmuskeln, zeitweise konnte sie den Mund nicht öffnen. Durch Thyradentabletten, zu deren Herstellung die Nebenschilddrüsen mit verwendet werden, trat rasch Besserung ein. Bei ihrer Entlassung am 26. VII. zeigte sie nur noch das Chvosteck'sche Symptom.

Am 15. I. 12 hat sie sich wieder vorgestellt. Sie hat ihre Arbeit in einer Spielwarenfabrik wieder aufgenommen und bemerkt nur eine Spannung der Wadenmuskeln. In Abständen von 2—4 Wochen bekommt sie Anfälle von Finger- und Wadenkrämpfen, die einen Tag anhalten. Solange sie Thyraden nimmt, treten keine Krämpfe auf. Die Untersuchung im Januar 1912 ergab Uebererregbarkeit der motorischen Nerven für mechanischen und galvanischen Reiz. Das Trousseau'sche Phänomen (Krampf der Unterarmmuskeln bei Kompression des Oberarms, war einigemale vorhanden, fehlte dann nach Thyradendarreichung.

Histolog. Befund: Follikel stärker mit Colloid gefüllt, leicht erweitert. Keine Lymphocyteninfiltration.

	Weiße	pol. Neutr.	Eos.	Bas.	gr. Mon.	Lymph.
31. V.	6600	49	2	1	5	43
26. VII.	8500	65	1	0	3	31

Colloidstruma mit hochgradiger Lymphocytose bei normaler Gesamtzahl der Weißen. 2 Monate nach der Operation ist die Gesamtzahl erhöht, die relative Lymphocytose beträchtlich gesunken.

27. Babette G., Oekonomentochter aus Lichtenfels, 23 J. Eintritt 1. VII. 11.

Ziemlich großes, gut genährtes Mädchen. Kropf seit 5 Jahren, hat nur zu mäßiger Kurzatmigkeit geführt. Gelegentlich einer Halsentzündung vor einem halben Jahr soll der Kropf angeschwollen sein und stärkere Beschwerden verursacht haben.

Die Schilddrüse in allen Teilen mäßig vergrößert, mittelfest. Umfang des Halses 37. Leichte Trachealstenose. Herz normal. Tonsillen nicht vergrößert.

6. VII. Operation in gemischter Narkose. Resektion größerer Teile aus beiden Lappen, zusammen 130 g. Am 17. VII. geheilt entlassen mit linksseitiger Recurrenslähmung.

Histolog. Befund: Zahlreiche kleine mit Colloid gefüllte Cystchen. Die dazwischenliegenden Follikel vielfach komprimiert. Lymphocyteninfiltration.

	Weiße	pol. Neutr.	Eos.	Bas.	gr. Mon.	Lymph.
4. VII.	5300	58	1	0	3	38

Colloidstruma mit leichter Leukopenie und bedeutender Lymphocytose.

28. Margarete S., Fabrikarbeiterin aus Schwarzenbach a. Saale, 37 J. Eintritt 16. VIII. 11.

Mittelgroße, gesunde Frau. Seit 5 Jahren eine Verdickung in der Mitte des Halses, die keine Beschwerden macht, an Größe allmählich zunimmt.

In der Mitte des Halses ein der Schilddrüse angehörender gut kindskopfgroßer fluktuierender Tumor.

Operation am 19. VIII. in gemischter Narkose. Eine abgekapselte Cyste wird ohne Mühe enukleiert, sie hat 9 cm im Durchmesser. Geheilt entlassen am 26. VIII.

Histologischer Befund: Struma cystica, enthält außer dünner colloider Flüssigkeit und Blut viele desquamierte Epithelien, zum Teil im Verband.

	Weiße	pol. Neutr.	Eos.	Bas.	gr. Mon.	Lymph.
17. VIII.	8 500	75	2	0	2	21
26. VIII.	8 500	78	1	0	2	19

Struma cystica mit normalem Blutbild. Nach der Operation keine erhebliche Aenderung.

Ergebnis.

Die Durchschnittszahlen der 28 untersuchten Fälle sind für die einzelnen Gruppen folgende:

	Gesamtzahl der Weißen	Lymphocyten %
Klassischer Basedow (4 Fälle)	10 175	42,8
Jodbasedow (2 Fälle)	15 550	46,5
Basedowoid (2 Fälle)	9 300	42,5
Thyreot. Herzstörungen (8 Fälle)	7 875	33,1
Mechan. Herzstörungen (3 Fälle)	5 500	34,7
Unkompl. Strumen (6 Fälle)	6 750	33,8

Eine Leukopenie konnte beim Basedow nicht gefunden werden. Die Zahlen weisen im Gegenteil für die schwereren Schilddrüsenstörungen höhere Werte auf als für die leichteren Fälle und die unkomplizierten Strumen. Unter den 4 echten Basedowfällen ergab sich bei keinem einzigen eine Verminderung, wohl aber einmal eine hochgradige Vermehrung der Leukocyten.

Die Prozentzahl der Lymphocyten ist fast bei allen untersuchten Fällen vermehrt. Im allgemeinen ist bei den schwereren Formen die Lymphocytose eine etwas höhere als bei den leichteren; im einzelnen läßt sich aber eine Stufenreihe der Lymphocytenvermehrung nicht erkennen. Wohl der schwerste der untersuchten Basedowfälle (Fall 1) hatte eine fast normale relative und absolute Lymphocytenzahl, während bei einer einfachen Struma eine Vermehrung auf 43% bei normaler Gesamtzahl der Weißen gefunden wurde. Der ad exitum gekommene Fall 10 zeigt zwar eine sehr hohe relative und absolute Lymphocytose, allein er wird an relativer und an absoluter Zahl von je zwei anderen günstig verlaufenen übertroffen. Der Fall 21, der keinerlei Basedow-ähnliche Symptome, sondern eine hochgradige Bradycardie zeigt, steht in bezug auf relative Lymphocytose an erster, auf absolute an zweiter Stelle.

Eine absolute Vermehrung der Lymphocyten besteht in allen Fällen, wo eine relative Vermehrung vorhanden ist. In zwei schweren Basedowfällen (Fall 4 und 5) erreicht die Lymphocytenzahl das 4—5 fache des Normalwertes.

Die polymorphkernigen neutrophilen Leukocyten sind in der großen Mehrzahl der Fälle absolut vermindert. Wo die Gesamtzahl der Weißen einen sehr hohen Wert erreicht, da sind neben den Lymphocyten in geringerem Maß auch die polymorphkernigen Leukocyten absolut vermehrt. Nur bei einem Fall, der Myxödem-ähnliche Symptome hat (Fall 22), steht die Polynukleose im Vordergrund. Unter den 4 Fällen von klassischem Basedow weisen 2 Fälle keine absolute Verminderung der polymorphkernigen Leukocyten auf. Der ad exitum gekommene Fall 10 hat eine normale absolute Menge dieser Zellart.

Die Eosinophilen sind in zwei Basedowfällen vermehrt (Fall 3 und 5), die Basophilen weisen in allen Fällen normale Werte auf. Die großen Mononukleären sind in keinem Fall erheblich vermehrt. Eine Gesetzmäßigkeit konnte bezüglich dieser Zellarten nicht nachgewiesen werden.

Die Operation hatte in der Mehrzahl der Fälle einen deutlichen Einfluß auf das Blutbild.

Die Gesamtzahl der Weißen ist bei den meisten Fällen nicht erheblich verändert; nur wo vor der Operation ein besonders hoher Wert vorhanden war (Fall 5 und 22), findet sich später Verminderung auf die Hälfte.

Sehr bemerkenswert ist das Verhalten der Lymphocyten. Bei 19 nachuntersuchten Fällen ist die Lymphocytenzahl 11 mal erheblich vermindert, 3 mal ungefähr gleich geblieben, 3 mal vermehrt. Unter den 3 Fällen mit erhöhter Lymphocytose nach der Operation sind zwei (Fall 4 und 5), bei denen die Operation nicht den gewünschten Erfolg in bezug auf thyreotoxische Störungen brachte, der dritte ist Fall 22, der Myxödem-ähnliche Erscheinungen hatte. Wo thyreotoxische Allgemeinbeschwerden durch die Operation behoben wurden, ist immer auch die Zahl der Lymphocyten vermindert.

Ein Abfall zur Norm wurde bei 3 Fällen, ein unternormaler Sturz bei 1 Fall beobachtet.

Die Lymphocytenverminderung ist eine sehr beträchtliche. Bei der Gesamtheit aller 19 nachuntersuchten Fälle war die Durchschnittszahl vor der Operation 35,3, nach der Operation 30,9. Das bedeutet einen Abfall von 12,5 vom Hundert, also um 1/8.

Die 10 Fälle, bei denen thyreotoxische Symptome durch den Eingriff behoben worden sind, hatten im Durchschnitt vor der Operation 36,6, nach der Operation 28,2. Der Lymphocytensturz beläuft sich also bei diesen durch die Operation geheilten Thyreosen auf durchschnittlich 25,7 vom Hundert, d. i. auf 1/4.

Die polynukleären Neutrophilen sind annähernd in dem gleichen Maße nach der Operation vermehrt, als die Lymphocyten vermindert sind. Da die Gesamtzahl der Weißen in der Regel ungefähr gleich geblieben ist, bedeutet die relative Verschiebung für beide Zellarten gleichzeitig eine absolute Verminderung, bzw. Vermehrung.

Die Eosinophilen weisen in den beiden Fällen, wo sie erheblich vermehrt waren, nach dem operativen Eingriff einen Abfall auf die Norm auf. Die großen Mononukleären wurden öfter vermehrt als vermindert gefunden.

I.

Vergleicht man diese Resultate mit den bisher über diesen Gegenstand veröffentlichten Arbeiten, so finden wir bei der Mehrzahl der Beobachter Uebereinstimmung mit unseren Befunden.

Die Behauptung Kocher's, es bestehe bei Basedow eine Leukopenie, hat sich nicht bestätigt. Aus der Gesamtheit der Untersuchungen läßt sich mit Bestimmtheit sagen, daß eine charakteristische Veränderung der Leukocytenzahl weder bei Basedow noch bei anderen Schilddrüsenveränderungen besteht. Den herabgesetzten Leukocytenwerten einiger Untersucher stehen ebenso schwer wiegende Erhöhungen gegenüber. In der Mehrzahl aller untersuchten Fälle ist die Zahl der Weißen normal.

Darin stimmen alle Arbeiten überein, daß sowohl bei echtem Basedow als auch bei thyreotischen Störungen die Lymphocytenzahl erhöht sei. Die meisten Untersucher finden die Lymphocytose beim echten Basedow höher als bei der Thyreose; einige finden sie aber auch bei beiden Störungen gleich, ja sogar bei Basedow niedriger.

Große Unterschiede finden sich in bezug auf das Verhalten der Lymphocyten bei unkomplizierter Struma. Die Mehrzahl findet hier normale Werte; ihnen stehen andere Beobachter gegenüber, die sogar eine recht bedeutende Lymphocytose feststellen. Vielleicht spielt hier die Art des Kropfes eine Rolle; diese konnte bei den meisten Fällen nicht durch die mikroskopische Untersuchung festgestellt werden. Ich habe bei 5 Colloidkröpfen beträchtliche

Lymphocytose, bei 1 Cystenkropf normale Werte gefunden. Möglicherweise haben andere Untersucher es vorwiegend mit cystischen Strumen zu tun gehabt.

Eine Vermehrung der Eosinophilen bildet bei allen Untersuchern eine Ausnahme. Die Zahl der großen Mononukleären haben einige erhöht, andere normal gefunden. Hier spielt wohl der Umstand eine Rolle, daß die letztgenannte Zellart selbst in guten Ausstrichen manchmal von den großen Lymphocytenformen sehr schwer zu unterscheiden ist.

Bezüglich der Wirkung der Strumektomie auf das Blutbild besteht zwischen den verschiedenen Untersuchern nur ein scheinbarer Gegensatz. Die Autoren, die nur längst operierte Fälle untersucht haben, finden, daß die Lymphocytose nicht verschwunden ist, auch wenn der Patient vollständig geheilt ist. Wo aber die Patienten vor dem Eingriff und wieder nach beendigter Wundheilung untersucht worden sind, ergibt sich in Uebereinstimmung mit unseren Untersuchungen ein Absturz, der allerdings meistens die Norm nicht erreicht. Es scheint demnach, daß eine weitere Abnahme der Lymphocytose auch nach vielen Jahren nicht mehr erfolgt.

Die Annahme Caros, die Blutuntersuchung könne einen prognostischen Anhalt für den Krankheitsverlauf oder für die Gefahr der Operation geben, wurde nur von van Lier aufrecht erhalten. Unsere Untersuchungen bestätigen den von den allermeisten Untersuchern festgestellten Satz, daß der Blutbefund für die Prognose keine Bedeutung habe.

Daß der Grad der Blutveränderung zu der Schwere der Erkrankung nicht in einem ganz bestimmten Verhältnis stehe, wie Kocher meinte, ist allgemeine Ansicht. Meine Befunde stimmen damit überein. Es ist wohl die Lymphocytose bei schweren Basedowfällen gewöhnlich höher als bei leichten Thyreosen; allein es gibt davon sehr viele Ausnahmen.

Eine gewisse differentialdiagnostische Bedeutung scheint die Blutuntersuchung allerdings zu haben: Die Entscheidung der Frage, ob eine funktionelle Herzstörung thyreotischen Ursprungs ist oder nicht, könnte wohl durch die Blutuntersuchung beeinflußt werden. Bei den großen Schwankungen aber, denen die Blutzusammensetzung bei den einzelnen Menschen oft durch unbekannte Einflüsse unterworfen ist, wird wohl auch in dieser Hinsicht der Blutuntersuchung eine für die Differentialdiagnose entscheidende Bedeutung nicht zukommen.

Aetiologie.

Bei dem Versuch, das Zustandekommen des veränderten Blutbildes zu erklären, ist zunächst die Frage aufzuwerfen, ob das erste eine Vermehrung der einkernigen oder eine Verminderung der vielkernigen Blutzellen ist. Denn beide Erscheinungen gehen in der großen Mehrzahl der Fälle nebeneinander her. Alle Autoren, die sich mit der

Deutung des Blutbildes befaßt haben, erkennen als das Primäre die Vermehrung der Lymphocyten, als eine sekundäre Folge davon die Verminderung der polynukleären Leukocyten. Diese Annahme setzt regulatorische Einrichtungen voraus, die eher eine hochgradige Verschiebung des Verhältnisses der Ein- und Mehrkernigen als eine Erhöhung der Gesamtzahl der Weißen erlauben. Es besteht aber dann ebenso der umgekehrte Schluß zu Recht: Es könnte auch die Vermehrung der Lymphocyten eine Folge der primären Verminderung der polymorphkernigen Leukocyten sein. Daß dieser Weg nicht weiter beschritten worden ist, liegt wohl an der Schwierigkeit, die Funktion des Knochenmarkes zu kontrollieren und daran, daß der andere Weg größere Aussichten zu einer annehmbaren Erklärung zu bieten scheint.

Für das Zustandekommen der Lymphocytose, die also unabhängig von der Verminderung der polymorphkernigen Leukocyten gedacht wird, lassen sich folgende Möglichkeiten denken:

1. Das normale oder pathologische Sekret der Schilddrüse bewirkt direkt eine vermehrte Produktion der Lymphorgane. Daß eine derartige Einwirkung vorhanden, ist bewiesen, nachdem wir einen Abfall der Lymphocytenzahl nach wirksamer Operation als regelmäßigen Befund feststellen konnten. Der Abfall erfolgt aber fast nie bis zur Norm, eine gewisse Lymphocytose bleibt bei völlig geheilter Thyreose noch Jahrzehnte lang bestehen. Man wird also annehmen müssen, daß die durch den Reiz des Schilddrüsenstoffes hyperplastisch gewordenen Lymphorgane auch weiterhin in erhöhter Funktion verharren, wenn der Reiz ausgesetzt hat, oder man muß die weiter unten aufgeführten Möglichkeiten der Annahme eines direkten Einflusses des Schilddrüsensekrets zu Recht bestehen lassen. Die von Kostlivy (12) und Klose mit Mitarbeitern (19) ausgeführten Injektionen von Basedow- und Schilddrüsenpreßsaft haben kein ganz eindeutiges Ergebnis geliefert, sie sprechen aber nicht gegen die Annahme eines direkten Einflusses des Saftes auf eine Vermehrung der Lymphocyten. Möglicherweise ist doch der von Klose usw. am 2. Tag regelmäßig beobachtete Lymphocytenanstieg nicht lediglich eine Restitutionserscheinung.

2. Das Sekret der erkrankten Schilddrüse übt einen Reiz auf die Funktion anderer Organe, die ihrerseits eine Ueberproduktion von Lymphocyten hervorrufen. Besonders scheinen die Genitaldrüsen beteiligt zu sein, nach deren Exstirpation man regelmäßig einen bedeutenden Lymphocytenanstieg beobachtet. Bei den außerordentlich mannigfaltigen Wechselbeziehungen aller innersekretorischen Drüsen ist es außerordentlich schwer festzustellen, ob nicht noch andere Organe an dem Entstehen oder an dem Bestehenbleiben der Lymphocytose beteiligt sind. Wenn Klose und seine Mitarbeiter (19) der Thymusdrüse eine überwiegende Bedeutung in dieser Hinsicht beimessen, so ist zu bedenken, daß diese Drüse nach der Meinung der weitaus meisten Histologen im postembryonalen Leben fast nur aus lymphatischem Gewebe besteht. Es kann also nicht wundern, wenn z. B. die Entfernung einer ex-

cessiv vergrößerten Thymusdrüse die vorher vorhandene Lymphocytose verschwinden läßt. Vielleicht erklärt sich unter diesem Gesichtspunkt auch die bedeutende Lymphocytose nach Injektion von Thymuspreßsaft, von der Klose, Lampé und Liesegang berichten.

3. Das Schilddrüsensekret bewirkt durch Tonuserhöhung des autonomen Nervensystems eine Vermehrung der Lymphocyten. Eppinger und Heß (38) finden bei vagotonischen Menschen gewöhnlich eine Vermehrung der Lymphocyten, ferner haben sie gerade bei vagotonisch am meisten ausgesprochenen Basedowfällen einen sehr hohen Grad von Lymphatismus beobachtet. Dies bestätigt unser Fall 21, der als einziges Symptom außer der Struma eine enorme Bradycardie aufwies und eine Lymphocytose von 58% ergab. Demgegenüber muß aber erwähnt werden, daß auch Fälle, die als rein sympathikotonisch imponieren, oft eine hohe Lymphocytose aufweisen. Ueberhaupt sind die komplizierten Beziehungen des Basedow zu der Funktion des autonomen und sympathischen Systems, wie die Autoren selbst zugeben, noch lange nicht geklärt.

4. Die Lymphocytose ist eine direkte Folge des unbekannten Einflusses, der zugleich zur Schilddrüsenerkrankung führt, sie ist also ein der Thyreose oder dem Basedow koordiniertes Symptom. Dieser Satz erfährt durch den Einfluß der Strumektomie auf die Lymphocytose eine gewisse Einschränkung. Es ist aber sehr wohl möglich, daß der Lymphatismus eine Prädisposition bildet für spätere Erkrankung an Basedow oder Thyreose. Durch die Untersuchungen von Bartel (39) steht es ja fest, daß lymphatische Individuen für bestimmte Erkrankungen eine erhöhte Disposition besitzen.

5. Es muß noch der Lymphocytenherde gedacht werden, die sich häufig in resecierten Schilddrüsenteilen, besonders bei Basedow, gefunden haben. Es liegt von vorneherein nicht nahe, diesen kleinen Herden eine ursächliche Bedeutung für die Lymphocytose beizumessen. Nun scheint aber dieser Befund gar kein so häufiger zu sein wie A. Kocher (4) und Simmonds (40) angegeben haben. Lubarsch (41) hat in 24 Basedowschilddrüsen nur 4 mal lymphatisches Gewebe gesehen, v. Weerdt (42) bei 29 Fällen nur 9 mal. Bei den von mir untersuchten Fällen findet sich kein ersichtlicher Zusammenhang des Befundes von Lymphocytenhaufen im Schilddrüsengewebe weder mit der Höhe der Lymphocytose des Blutes noch mit der postoperativen Abnahme derselben. Die Lymphocytenherde verlieren endlich jede Bedeutung, nachdem sie in normalen Schilddrüsen von Simmonds und v. Weerdt ebenfalls, und nicht weniger häufig als in erkrankten, gefunden worden sind.

Zusammenfassung.

1. Die Lymphocyten des Blutes sind fast bei allen Kropfträgern vermehrt, beim Basedow in etwas höherem Maße als bei leichten Thyreosen und un-

komplizierten Strumen. Doch entspricht der Grad der Lymphocytose durchaus nicht regelmäßig der Schwere der sonstigen Erscheinungen.

2. Zugleich mit der Besserung der übrigen Störungen tritt bei operierten Strumen eine erhebliche Verminderung der Lymphocyten ein.

Literatur.

1) Ciuffini, Contributo alla ematologia del morbo di Flaiani-Basedow. Policlinico, soz. med. vol. 13, fasc. 7. 1906. — 2) Sattler, Die Basedow'sche Krankheit. Graefe-Sämisch, Handbuch der Augenheilk. 1908. — 3) Th. Kocher, Blutuntersuchungen bei Morbus Basedowii. Arch. f. klin. Chir. Bd. 87. 1908. — 4) A. Kocher, Ergebnisse histologischer und chemischer Untersuchungen von 160 Basedowfällen. Ebenda. Bd. 92. 1910. — 5) Caro, Blutbefunde bei Morbus Basedow u. bei Thyreoidismus. Berl. klin. W. Nr. 39. 1908. — 6) Ders., Ein Fall von malignem Basedow, kombiniert mit den Symptomen der Pseudoleukämie. Ebenda Nr. 17. 1907. — 7) Gordon-Jagié, Ueber das Blutbild bei Morbus Basedowii und bei Basedowoid. Wien. klin. W. Nr. 46. 1908. — 8) Kurlow, Die Blutveränderungen bei der Basedow'schen Krankheit. Wratschebnaja Gaseta 13. 1909. (Ref. Münch. med. W. 45. 1909.) — 9) Róth, Blutuntersuchungen bei Morbus Basedow. D. med. W. 6. 1910. — 10) Brasch, Blutuntersuchungen bei Struma und Morbus Basedowii. Zentr. f. d. ges. Physiol. u. Pathol. d. Stoffwechsels. 20. 1910. — 11) Charlotte Müller, 100 Blutuntersuchungen bei Strumen. Med. Klin. 34. 1910. — 12) Kostlivy, Chronische Thyreotoxikosen. Grenzgebiete. Bd. 21. H. 4. 1910. — 13) Kappis, Ueber Lymphocytose des Blutes bei Basedow und Struma. Ebenda Bd. 21. H. 4. 1910. — 14) Bühler, Lymphocytose bei Basedow'scher Krankheit und bei Basedowoid. Münch. med. W. 19. 1910. — 15) Th. Kocher, Funktionelle Diagnostik bei Schilddrüsenerkrankungen. Ergebn. d. Chir. u. Orthop. Bd. 3. 1911. — 16) Bieljajew, Blutveränderungen bei Basedow und Kropf. Russki Wratsch. 7. 1911. (Ref.: Münch. med. W. Nr. 26. 1911). — 17) van Lier, Blutuntersuchungen bei Morbus Basedow. Bruns' Beiträge. Bd. 69. H. 2. 1911. — 18) 83. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Karlsruhe 1911. Sitzung der med. Hauptgruppe. — 19) Klose, Lampé, Liesegang, Die Basedow'sche Krankheit. Bruns' Beiträge Bd. 77. H. 3. 1912. — 20) Ciuffini, Ulteriore contributo alla ematologia del morbo di Flaiani-Basedow. Policlinico, soz. med. vol. 16, fasc. 7 e 8. 1909. — 21) Küttner, 40. Kongreß d. D. Gesellsch. f. Chir. 1911. (Zentr. f. Chir. 1911). — 22) Baruch, Dauerresultate operat. und konservat. Therapie bei der Basedow'schen Krankheit. Bruns' Beiträge. Bd. 75. H. 2. 1911. — 23) Sudeck, Chirurgische Behandlung des Morbus Basedowii. Münch. med. W. Nr. 16. 1911. — 24) Brugsch-Schittenhelm, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. 2. Auflage 1911. — 25) Handmann, Schilddrüsenveränderungen und Hämoglobingehalt des Blutes bei Chlorose. Münch. med. W. Nr. 22. 1911. — 26) Th. Kocher, Chirurg. Operationslehre. 5. Aufl. 1907. — 27) Verhandl. der Gesellsch. Deutscher Naturforscher und Aerzte zu Lübeck. Bd. II. 1895. — 28) Verhandl. des 23. Kongresses für innere Medizin. Wiesbaden 1906. — 29) R. Stern, Differentialdiagnose und Verlauf des Morbus Basedow und seiner unvollkommenen Formen. Jahrb. f. Psychiatrie. Bd. 29. 1909. — 30) Moebius, Die Basedow'sche Krankheit. Nothnagel's Hand-

buch. 2. Auflage. — 31) Th. Kocher, Jodbasedow. Arch. f. klin. Chir. Bd. 92. 1910. 32) Kraus, Kropfherz. Wien. klin. W. Nr. 15. 1899. — 33) Blauel, Otfr. Müller und Schlayer, Verhalten des Herzens bei Struma. Bruns' Beiträge. Bd. 62. S. 119. — 34) Krecke, Häufigkeit und Diagnose der durch Hypersekretion der Schilddrüse bedingten Störungen (Thyreosen). Münch. med. W. 1911. — 35) Rose, Kropftod und Radikalkur der Kröpfe. Arch. f. klin. Chir. Bd. 22. — 36) Minnich, Kropfherz. Wien 1904. — 37) Eppinger und Hess, Die Vagotonie. Sammlung klin. Abhandl. von Noorden. 9. und 10. Heft. 1910. — 38) Bartel, Konstitution und Krankheit. Verhandl. der deutschen patholog. Gesellschaft 1910. — 39) Simmonds, Die anatomischen Befunde bei Morbus Basedowii. D. med. W. Nr. 47. 1911. — 40) Lubarsch, Die allgemein-pathologische Bedeutung der Schilddrüse und Hypophyse. Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung. Januarheft 1912. — 41) v. Wardl, Lymphfollikelbildung in Strumen. Frankf. Zeitschr. f. Pathologie. Bd. 8. 1906.

XXVII.

AUS DER

CHIRURGISCHEN POLIKLINIK ZU HEIDELBERG.

DIREKTOR: PROF. DR. VOELCKER.

Beiträge zur Lokal- und Nervenleitungsanästhesie.

Von

Dr. **Arthur W. Meyer**,
Assistent der Klinik.

(Mit 2 Abbildungen.)

Die folgenden Zeilen sollen auf einiges in der Anwendung der Lokalanästhesie hinweisen, was bisher u. E. noch nicht beschrieben worden ist oder zu wenig allgemein bekannt ist.

I. Lokalanästhesie.

1. Die fragmentierte Lokalanästhesie zur Orientierung über die Lage großer Nervenstämme bei atypischen Verhältnissen.

Im allgemeinen ist es erwünscht, mit der Infiltration vor Beginn der Operation völlige Anästhesie des Operationsfeldes zu erzielen. Die Notwendigkeit, während der Operation noch anästhesierende Lösung nachspritzen zu müssen, ist in der Regel für den Patienten und den Operateur unbequem. Um einer solchen Eventualität vorzubeugen, werden bekanntlich gewisse Operationen (Rezidivhernien mit ausgedehnten schlecht zu infiltrierenden, festen Narbenbildungen in der Tiefe) von manchen lieber in Narkose operiert. Zuweilen scheint uns jedoch eine Lokalanästhesie, die zuerst nur die Haut und während der Operation erst die tieferen Teile anästhesiert, recht vorteilhaft zu sein. Dies Verfahren einer, wenn wir es so nennen dürfen, „fragmentierten Lokalanästhesie“ ist u. E. recht geeignet bei Operationen unter atypischen Verhältnissen. Hat

man z. B. an einem Ellbogen in noch ödematösem und hämorrhagischen Gewebe zu arbeiten (z. B. bei der Annagelung eines abgebrochenen Epicondylus oder Entfernung eines abgesprengten Knochenstücks aus dem Gelenk), so kann die Orientierung, wo die Nerven verlaufen (hier also der Nervus ulnaris) nicht ganz einfach sein. Hat man nur die Haut anästhesiert und nur geringe Depots des Anästhetikums unter die Fascie gesetzt, so wird der Nerv auf leichten Druck des tastenden Fingers oder Instrumentes mit Parästhesien in seinem Gebiet reagieren. Ist man seiner sicher, so kann man, wenn das noch nötig ist, mit einer weiteren Injektion entweder um oder in den Nerv am zentralen Wundwinkel diesen unempfindlich machen. Jedenfalls wird man, wenn man noch weiter in die Tiefe vordringen muß, durch erneutes Injicieren die Operation schmerzlos beenden können. Die Gefahr einer Nervenverletzung kann also auf diese Weise leicht vermieden werden.

Man sollte denken, daß bei einer Lokalanästhesie, welche Haut und tiefere Schichten schon vor Beginn der Operation unempfindlich zu machen sucht, ein größerer Nerv niemals ganz unempfindlich wird, wenn man nicht zufällig diesen selber trifft. Das ist auch richtig; ganz unempfindlich wird er auch bei einem derartigen Verfahren nicht, aber er spürt nicht leiseren Druck und Zerren, so daß Verletzungen also doch gut möglich sind. Eine fragmentierte Anästhesie läßt den Patienten sofort leisen Druck spüren, so daß der Operateur gleich orientiert ist. Uns ist dies Verfahren zur schnellen Orientierung und Beendigung der Operation jedenfalls des öfteren recht nützlich gewesen, so daß wir es unter Umständen einer Plexusanästhesie vorziehen würden.

2. Fragmentierte Lokalanästhesie zur Extraktion tiefsitzender schwer lokalisierbarer Fremdkörper.

Sehr praktisch erscheint uns dieses Verfahren bei dem Suchen nach tiefsitzenden Fremdkörpern, insbesondere spitzigen Gegenständen, wie Holz- und Glassplitter, Nadeln usw. Trotz der Röntgenaufnahmen von verschiedenen Seiten kann die Lokalisation von Fremdkörpern bekanntlich recht große Schwierigkeiten machen, insbesondere wenn sich der Fremdkörper tief in der Muskulatur befindet (z. B. Oberschenkel, Brustmuskel.) In solchen Fällen scheint es uns richtiger, nicht wie H. Braun, der speziell bei Fremdkörpern angibt, „zuerst die tiefsten, den Fremdkörper umgebenden Schichten zu infiltrieren", sondern zunächst nur die Haut, und in ganz geringer Weise die subfascialen Schichten. Der touchierende Finger sucht dann durch Druck festzustellen, wo es den Patienten „sticht". Reagiert der Patient noch nicht und liegt der Fremdkörper noch tiefer, so wird eine weitere Schicht infiltriert, in die Tiefe weiter vorgegangen und wieder touchiert, bis der Patient angibt, wo der Finger gegen den Fremdkörper drückt, und die genaue Lokalisation desselben möglich wird. Dann wird eventuell mit nochmaligem Nachspritzen der Fremdkörper extrahiert.

Ist dieses Verfahren für besonders tiefliegende schlecht

zu lokalisierende Fremdkörper geeignet, so scheint für oberflächliche, vom Patienten selbst deutlich zu lokalisierende Fremdkörper die primäre Injektion der tieferen Schichten in dem Bereich des Fremdkörpers, wie Braun es empfiehlt, das gegebenere Verfahren. Oft hat dies sogar die Eigentümlichkeit, bei frischen Verletzungen den Fremdkörper, z. B. Glassplitter, aus einem auch längeren nicht geschlossenen Wundkanal, wo die Extraktion ohne Anästheticum nicht gelingt oder nicht ertragen werden kann, einfach durch die Vis a tergo der unter den Fremdkörper in das Gewebe eingespritzten Flüssigkeit herauszutreiben, so daß dann zum Erstaunen des Patienten eine weitere Operation nicht mehr nötig ist.

3. Lokalanästhesie in entzündeten Geweben.

Die Art der lokalen Anästhesie zur schmerzlosen Entfernung von Fremdkörpern bringt uns auf die Frage, ob man auch bei inficierten Wunden, Abscessen, Phlegmonen, Osteomyelitis, lokale Anästhesie, also Einspritzung dicht um und zum Teil auch noch in das infiltrierte entzündliche Gewebe vornehmen darf. Im allgemeinen herrscht die Meinung, daß entzündliche Prozesse eine derartige lokale Injektion contraindicieren (H. Braun u. A.). Es scheint uns dies nicht unbedingt der Fall zu sein. Versuchsweise haben wir bei Hand- und Armphlegmonen, großen Karbunkeln usw. öfters derartige Injektionen vorgenommen. Wir beobachteten niemals Verschlechterung und haben sogar den Eindruck, daß die Heilungen besser von statten gehen können.

Dies dürfte deswegen nicht ganz unerwartet erscheinen, weil wir durch die Klinik und das Experiment wissen, daß Entzündungsvorgänge durch Lokalanästhesien gehemmt werden können (vgl. Spieß und die Untersuchungen von Bruce im Wiener Pharmakologischen Institut).

So erscheint der Versuch einer Lokalinjektion bei entzündlichen Prozessen, wenn andere Anästhesierungsverfahren nicht möglich sind, erlaubt zu sein. Solche Injektionen sind zwar naturgemäß ziemlich schmerzhaft, wenn auch immerhin nicht so schmerzhaft wie die ausgiebige Spaltung einer Phlegmone. Und wenn wir jetzt wieder mehr dazu übergegangen sind, derartige Krankheitsprozesse im Chloräthylrausch zu operieren, so ist die Unannehmlichkeit der Injektion für den Patienten dasjenige Moment, was uns die Lokalanästhesie umgehen läßt, nicht aber die Gefahr, daß mit der Injektion Keime verschleppt werden.

4. Lokalanästhesie bei der Einrichtung von Frakturen.

Wenn auch die Lokalanästhesie heute immer mehr von der Nervenleitungsanästhesie, über die wir nachher noch Einiges bemerken wollen, verdrängt wird, so wird doch die Lokalanästhesie mitunter das bessere und einfachere Verfahren bleiben. So ist es z. B. bei der Einrichtung von Frakturen. Das Verfahren, in die Frakturstelle selbst die anästhesierende Lö-

sung einzuspritzen, ist schon von Lerda (1907) angegeben worden. Wir erinnern an dieser Stelle an dieses Verfahren, weil es nicht allgemein bekannt und geübt sein dürfte. In der ambulatorischen Behandlung von Frakturen, deren Reposition tiefe Narkose erfordert hätte, hat es uns wertvolle Dienste geleistet. Nach Abreiben der Haut mit Benzin und Jodtinkturanstrich tastet man, immer etwas spritzend, mit einer langen Nadel die Frakturlinien ab und injiciert in diese resp. an und um die Fragmente. Zur Anästhesierung einer Radiusbruchstelle genügen etwa 10—20 ccm 1%iger Novokainlösung. Die Methode ist, wie schon Lerda, später Quénu und H. Braun berichteten, sehr einfach und verdiente allgemeiner bekannt und geübt zu werden.

5. Lokalanästhesie in die Gelenke zur Stellung von Diagnosen, zu Operationen und orthopädischer Behandlung.

Die Lokalanästhesie in die Gelenke resp. um die Gelenke ist ein ebenfalls noch nicht allgemein übliches Verfahren. Schon Reclus, Lorenz, v. Hacker, Ried, Quénu haben derartige Injektionen vorgenommen und mit gutem Erfolg Redressements, Einrichtungen von Luxationen usw. infolge der Gelenkinnenflächenanästhesie ausführen können. Auch H. Braun empfiehlt warm die Injektion des Anästheticums ins Gelenk zu blutigen Gelenkoperationen und besonders zur Einrichtung von Luxationen, da, wie er sagt: „es in hohem Grade überraschend ist, wie einige Minuten nach der Injektion die Fixation eines luxierten Gelenks schwindet und die Muskeln erschlaffen, besser wie in tiefster Narkose". Die Injektion um die Gelenkkapsel in die Muskelinsertionen, wie sie Quénu übt, hält Braun nicht für nötig. Auch wir können dies Verfahren, das wir bei der Einrichtung von Luxationen und Gelenkfrakturen und bei blutigen Eingriffen in die Gelenke mit Erfolg anwandten, nur empfehlen.

Wir möchten nun an dieser Stelle darauf hinweisen, daß die Injektion in Gelenke sich nicht nur zu operativen Eingriffen eignet, sondern auch zur Stellung der Diagnose. So kann nun unter Umständen z. B. die Diagnose eines eingekeilten abgebrochenen Knochenstücks nach der Injektion der Lösung ins Gelenk durch die Ausschaltung der bei passiver Bewegung verursachten Schmerzen und der dadurch bedingten reflektorischen Muskelspannung mitunter möglich sein. Denn wenn die Schmerzen betäubt sind und der Muskelwiderstand bei passiven Bewegungen beseitigt ist, wird man erkennen können, ob die vorher konstatierte Bewegungsbehinderung durch ein eingekeiltes abgesprengtes Knochenstück verursacht wird, das passiven Bewegungen des Armes einen federnden Widerstand entgegensetzen kann. Die Injektion eines Anästheticums ins Gelenk wird vielleicht dann besonders wertvoll sein, wenn ein Röntgenapparat nicht zur Verfügung steht (siehe folgende Mitteilung).

So wie Lorenz bei dem Redressement des Plattfußes Injektionen in das vordere Sprunggelenk mit dem Erfolge einer guten Anästhesie machte,

so könnte zu anderen orthopädischen Behandlungen insbesondere bei passiven Bewegungen von chronischen Arthritiden im Knie, Ellbogen oder Handgelenk, speziell zur Mobilisation von gonorrhoischen Arthritiden die einfach auszuführende Injektion in das Gelenk die Schmerzen bei der Behandlung aufheben. Gerade bei den gonorrhoischen Arthritiden speziell an der Hand müssen bekanntlich, wenn das Stadium der akuten Entzündung vorüber ist, Gelenkbewegungen ausgeführt werden, um Verwachsungen zu verhindern, was auch tatsächlich bei energisch ausgeführter orthopädischer Behandlung gelingt. Es wäre gerade da nicht unangebracht, durch die Injektion ins Gelenk Schmerzlosigkeit zu erzielen, um die Energie und die Geduld des Patienten nicht auf eine zu harte Probe zu stellen. Nicht selten entziehen sich ja Patienten der schmerzhaften Behandlung und aquirieren dann ein steifes Gelenk.

Die Menge der zu injicierenden Lösung wird sich nach der Größe des Gelenks zu richten haben und je nachdem man starke Gelenkergüsse (Hämatom) oder Verwachsungen (z. B. gonorrhoische Arthritis), die die Ausbreitung der Lösung ins Gelenk verhindern würden, vermuten wird. Bei Gelenkfrakturen an der Hand oder Ellbogen genügen etwa 5—15 ccm Novokain 1—2%iger Lösung.

II. Nervenleitungsanästhesie.

1. Anästhesie des Plexus brachialis.

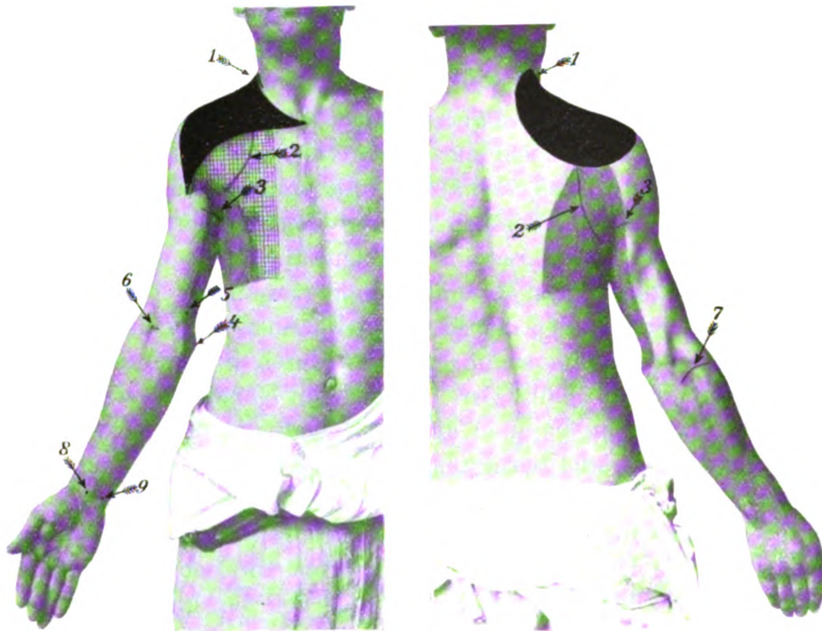
Die Nervenleitungsanästhesie nimmt wohl jetzt den größten Teil des Interesses an der Infiltrationsanästhesie ein, insbesondere die Anästhesie von ganzen Nervenplexus, wie sie von Hirschel inauguriert ist. Die Kulenkampf'sche Modifizierung der Anästhesie des Plexus brachialis oberhalb der Clavicula und nicht, wie das Hirschel vorgeschlagen hat, von der Achselhöhle aus, hat den Vorteil, daß die Schulter mit in den Bereich des Anästheticums fällt, so daß auch hier Operationen schmerzlos ausgeführt werden können. In der Poliklinik übten auch wir mit ausgezeichnetem Erfolge diese Anästhesie. (Es genügen 20 ccm 2%iger Novokainlösung mit Adrenalinzusatz; auch mit etwa 30 ccm 1%iger Novokainlösung kann man gute Anästhesie hervorrufen.)

Nun konnten wir aber feststellen, daß zu Operationen an der Schulter im Bereich des M. deltoideus und im Bereich des Oberarms ein Teil der Haut nicht vollständig anästhetisch wird. Das liegt daran, daß die Schulter und ein Teil des Oberarms noch von Hautnerven versorgt wird, die mit der alleinigen Injektion des Anästheticums in den Plexus brachialis nicht getroffen werden. Wie die Fig. 1 und Fig. 2 zeigen, sind dies die Nn. supraclaviculares und gewisse Aeste der Nn. intercostales und der N. intercosto-brachialis.

Es erscheint nicht ganz verständlich, daß das Fehlen der Anästhesie in

diesen Nervengebieten bei Operationen in Kulenkampff'scher Anästhesie noch nicht bemerkt worden ist. Uns selber machte sich dies Erhaltenbleiben der Sensibilität im Bereich der Schulter durch die Nn. supraclaviculares bei sonst einwandfreier Kulenkampff'scher Plexusanästhesie z. B. bei der blutigen Reposition einer Collumfraktur des Humerus zuerst bemerkbar. Mein Mitassistent, Herr Dr. Kolb, konnte das Fehlen der Anästhesie im Bereich des N. intercosto-brachialis feststellen und nachweisen, daß dagegen bei der Methode Hirschel dieser Nerv in der Leitung unterbrochen wird.

Fig. 1. Fig. 2.



Schwarz = Gebiet der Nn. supraclaviculares.
Schraffiert = Gebiet der Nn. intercostales. (Rami cutanei anteriores.)
Grau = Gebiet der Nn. intercostales (Rami cutanei laterales) und des N. intercosto-brachialis.

Handelt es sich also darum, in Plexusanästhesie nach Kulenkampff an der Schulter zu operieren, so ist es notwendig, die Nn. supraclaviculares zu anästhesieren. Dies gelingt leicht, wenn man, wie das schon Franke zur Anästhesierung dieser Nerven für die Wilm s'sche Thorakoplastik empfahl, am Rande des M. sternocleidomastoideus ein linienförmiges subkutanes Infiltrat setzt. (↑ 1.) Man kann natürlich auch quer über die Schulter ein solches Infiltrat deponieren, entsprechend der in das Operationsgebiet fallenden Nervenverzweigung. Die vorher genannten Intercostalnerven

schaltet man nötigenfalls durch größere bogenförmig gezogene linienförmige Infiltrate aus (↑ 2). Der N. intercosto-brachialis wird, wenn nicht mit dem Hirschel'schen Anästhesierungsverfahren operiert wird, durch ein linienförmiges Infiltrat in der Achselhöhe (↑ 3) in der Leitung unterbrochen.

2. Nervenleitungsanästhesie in der Ellbogenbeuge.

Für die größeren Operationen an der Hand resp. dem unteren Anteil des Unterarmes eignet sich, wie es scheint, weniger die Plexusanästhesie, da erfahrungsgemäß Anästhesie der Finger und Handfläche bei dieser Methode mitunter nicht vollständig ist, worauf schon Hirschel aufmerksam gemacht hat. In solchen Fällen ist die perkutane Nervenanästhesie in der Ellbogenbeuge eine leicht ausführbare, an unserer Klinik häufig geübte Methode — analog dem Verfahren zur Anästhesierung des Unterschenkels in der Kniekehle (B. Baisch).

Für jeden Nerv genügen etwa 5 ccm 2%iger Novokainlösung mit Adrenalinzusatz. Der N. ulnaris ist leicht am Epicondylus medialis zu fassen (↑ 4); der N. medianus liegt etwas medial von der deutlich pulsierenden Arteria brachialis und löst bei dem Versuch, ihn auf dem Humerus zu rollen, deutliche Sensationen aus. Der N. radialis ist ebenfalls leicht in der Ellbogenbeuge medial von dem angespannten Brachio-radialis (Supinator longus) zu treffen. Man sticht in den Sulcus, den man durch Anspannen des genannten Muskels gut darstellen kann, ein und sucht den Nerv durch Stechen in verschiedene Richtungen anzustechen (↑ 6). Der Patient gibt genau an, wann man den Nerv getroffen hat. Man kann in dieser Gegend, um den Nerv zu treffen, beliebig viel mit der Nadel herumtasten, weil dort kein größeres Gefäß zu verletzen ist.

Der Unterarm wird in der Regel vom Ellbogen abwärts völlig anästhetisch, weil auch die Hautnerven des Unterarms, die noch oberhalb der zu anästhesierenden Stellen in der Ellbogenbeuge von den großen Nervenstämmen sich abzweigen, mit Ausnahme des N. cutaneus antebrachii dorsalis (aus dem N. radialis) von der Injektion betroffen werden.

Der N. cutaneus antebrachii lateralis (ausgehend vom N. musculo-cutaneus), der unter der Bicepssehne hervortritt, ist leicht zu treffen in jenem Sulcus, in dem man den N. radialis anästhesiert, wenn man beim Herausziehen der Nadel noch einige Depots in dem Nadelkanal läßt und eventuell, bevor man die Nadel ganz herauszieht, diese noch etwas medialwärts wendet und hier noch ein kleines Depot unter die Haut setzt.

Der N. cutaneus antebrachii medialis (aus dem N. medianus), der sich im Sulcus bicipitalis medialis des Oberarms bereits abzweigt, wird zum größten Teil schon bei der Injektion des Medianus getroffen.

Den N. cutaneus antebrachii dorsalis (aus dem N. radialis) wird man durch eine linienförmige Infiltration zwischen Olecranon und

Epicondylus lateralis leicht in der Leitung unterbrechen können (↑ 7).

3. Nervenleitungsanästhesie auf der Volarseite des Handgelenks.

Fällt die Operation nur in das Gebiet der volaren Hand, in das Gebiet des N. medianus oder N. ulnaris, so genügt die perkutane Injektion in den etwas lateral von der Mitte volar auf dem Handgelenk liegenden N. medianus (↑ 8) oder in den lateral von der Arteria ulnaris aufzusuchenden N. ulnaris (↑ 9), Methoden, wie wir sie seit langer Zeit häufig anwenden und für Operationen im Handteller sehr empfehlen können. Gerade im Handteller ist wegen der festen Verbindung der Haut mit dem subkutanen Gewebe eine Lokalinjektion schmerzhaft und nicht gut ausführbar. Die Nervenleitungsanästhesie volar am Handgelenk mit 2 ccm 1%igem Novokain um, resp. in jeden Nerv gelingt stets, wenn man erst injiciert, sobald Parästhesien im Gebiet dieser Nerven anzeigen, daß man die — wie gesagt sehr einfach zu lokalisierenden — Nerven getroffen hat. Das Gebiet des N. radialis ist dicht oberhalb der Hand durch Nervenleitungsanästhesie nicht gut zu unterbrechen, weil dort dieser Nerv schon zu sehr aufgesplittert ist.

Literatur.

Baisch, Redressement des kontrakten Plattfußes in Lokalanästhesie. Zentr. für Orthop. u. Mechanik. 1912. — Braun, Lokalanästhesie. Leipzig 1907. II. Auflage. — Ders., Technik der Lokalanästhesie bei chirurgischen Operationen. Ergebnisse der Orthopädie und Chirurgie. Bd. IV. S. 1. — Bruce, Beziehungen der sensiblen Nervenendigungen zum Entzündungsvorgang. Schmiedeberg's Archiv Bd. 63. — Franke, C., Bemerkungen zur Lokalanästhesie bei der Wilms'schen Thorakoplastik. Chirurgenkongreß 1912. — v. Hacker, Zit. nach H. Braun. — Hirschel, Anästhesie des Plexus brachialis bei Operationen an der oberen Extremität. Münch. med. W. 1911. S. 1555. — Ders., Fortschritte auf d. Gebiet der Lokalanästhesie. Med. Klinik. 1911. Nr. 45. — Ders., Anästhesierung des Plexus brachialis in der Achselhöhle bei Eingriffen an der oberen Extremität. Münch. med. W. 1912. Nr. 22. S. 1218. — Kulenkampff, Anästhesie des Plexus brachialis. Zentr. f. Chir. 1911. Nr. 40 und D. med. W. 1912. Nr. 40. S. 1878. — Lerda, Praktische Anwendung der Lokalanästhesie bei Frakturen. Ref. Zentr. f. Chir. 1907. S. 1417. — Lorenz, Zit. nach H. Braun. — Quénu, De l'anesthésie locale dans la reduction des luxations. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris 462 und 492. 1909. — Ried, Zur Infiltrationsanästhesie. Bruns' Beiträge 1897. Bd. 8. Heft 3. — Reclus, Zit. nach H. Braun. — Spieß, Münch. med. W. 1906. Nr. 8. S. 345.

XXVIII.

AUS DER

CHIRURGISCHEN POLIKLINIK ZU HEIDELBERG.

DIREKTOR: PROF. DR. VOELCKER.

Zur Diagnose und Behandlung einiger Frakturen besonders der Gelenke.

Von

Dr. **Arthur W. Meyer,**
Assistent der Poliklinik.

(Mit 13 Abbildungen.)

Erst in den letzten Jahren ist man, wie es scheint, zur Ueberzeugung gekommen, daß Gelenkeröffnungen unter den üblichen modernen aseptischen Vorsichtsmaßregeln nicht so gefährlich sind, wie man bisher allgemein annahm. So hat z. B. Mac Lean erst kürzlich auf Grund der Erfahrungen an einem großen Material aus der Leipziger Poliklinik unter Perthes darauf hingewiesen, daß man mit Eingriffen in die Gelenke nicht mehr allzu ängstlich zu sein braucht. Die Indikationen zu Eingriffen haben sich mit solchen Anschauungen natürlich auch entsprechend gemehrt. Nun ist mit der Erweiterung der Indikation die Präzisierung der Diagnose wieder mehr in den Vordergrund getreten, da begreiflicherweise bei einer in Frage kommenden operativen Behandlung die genaueste Diagnose eine conditio sine qua non ist.

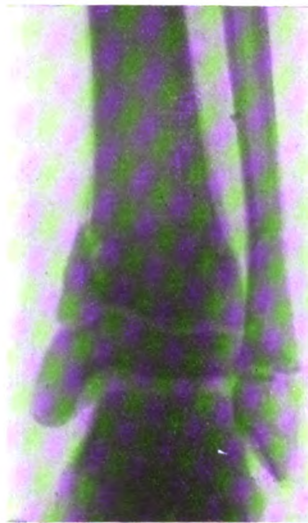
Die Röntgenphotographie hat uns bekanntlich die Stellung exakter Diagnosen z. B. bei Gelenkverletzungen erleichtert, in vielen Fällen überhaupt erst ermöglicht. Dagegen läßt uns die Röntgenuntersuchung in manchen Fällen, und die sind gar nicht einmal so selten, im Stich.

Grashey hat, wie uns scheint, als erster und bisher letzter in erschöpfender Weise dargetan, was man aus dem Röntgenbild schließen kann:

daß oft schon eine Aufnahme zur Sicherstellung einer Knochenläsion genügt, daß oft erst die zweite oder dritte, von anderer Stellung aufgenommene Platte Veränderungen zeigt, oder daß oft im Bilde nichts von einer Verletzung zu bemerken ist und klinisch absolut sicher eine solche vorhanden ist. Grashey kommt daher zu dem Schluß, daß die Röntgenstrahlen nicht die Aufgabe haben, die klinischen Untersuchungsmethoden unentbehrlich zu machen, sondern im Gegenteil die äußere Frakturdiagnostik an der Hand guter Bilder zu verfeinern und weiter auszubauen.

Gerade in der neueren Literatur scheint es jedoch, als ob der Verlaß auf das Röntgenbild ein größerer geworden ist, als es begründet erschiene, und daß andererseits die Verwertung klinischer Symptome in den Hintergrund getreten ist. Es ist daher vielleicht nicht unberechtigt, daran zu erinnern,

Fig. 1.



daß oft trotz der Röntgenuntersuchung nur eine genaue klinische Untersuchung allein die richtige Diagnose stellen läßt. Wir sind nun weit entfernt, zahlreiche Beispiele anzuführen, wie sie Grashey auf Grund eines großen Materials gewonnen hat; wir möchten nur einiges wieder hervorheben, was besonders häufig bei alleinigem Verlaß auf das Röntgenbild zu falscher Diagnose führen kann. Wir denken hier in erster Linie an die Epiphysenlösungen und -Brüche bei Kindern. Diese sind im Röntgenbild in sehr vielen Fällen undiagnostizierbar und können nur durch genaue klinische Untersuchung festgestellt werden. Allerdings ist das Umgekehrte zuweilen auch der Fall. Manche Knochenbrüche, die ohne Dislokation auftreten, brauchen von Anfang an nur äußerst geringe oder keine klinischen Erschei-

nungen zu machen: Kein Oedem, keine Hautverfärbung, keine Krepitation, keine Dislokation, kein deutlicher direkter Druckschmerz. Der Arzt denkt an Sehnenzerrung, beginnende Plattfußbeschwerden, Distorsion usw., weil er unterlassen hat, den indirekten Druckschmerz, Biegungsschmerz zu prüfen. Kann man diesen mit einiger Sicherheit prüfen, so wird die Diagnose einer Fraktur schon wahrscheinlicher, doch das Röntgenbild dient erst zum Beweis einer Knochenverletzung. Das Fehlen von deutlichen objektiven Erscheinungen beobachteten wir allerdings nur bei Kindern. Fig. 1 zeigt ein Beispiel hierfür. Bei dem 7 jährigen Mädchen wurde die Verletzung, die von Anfang an ohne jede deutlichen Erscheinungen einherging, vom Arzt mit der Diagnose Plattfußbeschwerden mit Sehnenzerrung behandelt.

Andererseits ist das Röntgenbild oft unzureichend zur Diagnose. So ist das mitunter der Fall bei dem Versuch, im Röntgenbilde freie Gelenkkörper nachzuweisen. Knochenabsprengungen geben in der Regel einen Schatten, Knorpelabsprengungen allein dagegen nicht (siehe auch Reichmann). Durch die Methode der Sauerstoffeinblasung ins Gelenk (Cowl, Holzknecht, Robinsohn, Werndorff, Wollenberg) würden allerdings in vielen Fällen auf der Röntgenplatte knorplige Gelenksmäuse zu sehen sein. Doch wird diese Methode außerhalb einer Klinik oder eines größeren klinischen Betriebes kaum möglich sein.

So kann also nur durch genauestes Befragen der Beschwerden, die typisch und allgemein bekannt sind, ein freier Körper im Gelenk diagnostiziert werden. Wir erwähnen die Notwendigkeit einer möglichst genauen Anamnese deshalb, weil mitunter Patienten spontan ihre Beschwerden recht uncharakteristisch angeben, so daß es dann begreiflicherweise dem Arzt schwer fallen wird, die wirklichen Beschwerden als den Kern der Klagen herauszuerkennen. Es ist deshalb nicht verwunderlich, wenn dann Fehldiagnosen, gestellt werden, insbesondere dann, wenn der Röntgenbefund negativ ist.

Voelcker legt daher zum Zweck einer Diagnose von freien Gelenkkörpern viel weniger Wert auf die röntgenologische Untersuchung als auf genaue klinische Untersuchung und Anamnese. Die Fälle, die er in der Chirurgischen Poliklinik operierte, konnten allein durch klinische Untersuchung (z. B. Corpora libera in Knie- und Ellbogengelenk) und Anamnese diagnostiziert werden.

So sehen wir, daß ein weiterer Ausbau der klinischen Diagnose nur erwünscht sein kann. Es sollen nun einige von mir auf Veranlassung von Herrn Professor Voelcker operierte Fälle kurz beschrieben werden, so weit sich aus ihnen einiges Wichtige hinsichtlich der Diagnose, oder sonst allgemein Interessierendes für die Chirurgie der Knochen und Gelenke ergibt; dabei soll aber auch die Indikation zur Operation und die Art der Therapie in Besprechung gezogen werden.

Fraktur des Olecranon.

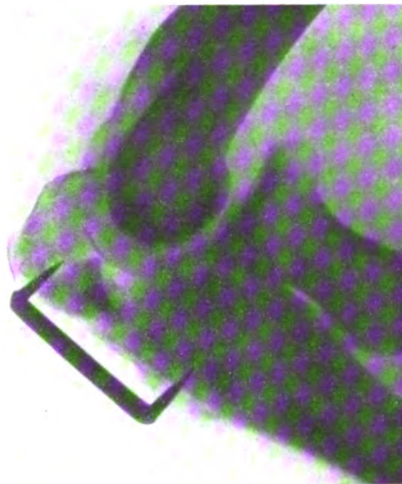
1. 35 j. Mann fiel heftig auf den r. Ellbogen. Sofort heftige Schmerzen, Anschwellung. Erst nach 10 Tagen kam er zu uns in Behandlung. Diagnose: Olecranonfraktur. Der Arm kann zwar aktiv gebeugt und gestreckt werden; letzteres aber nur so weit, wie es das Röntgenbild zeigt (Fig. 2). Der Versuch der passiven Streckung ist nicht schmerzhaft. Man fühlt dabei einen Widerstand, der den Arm zurückfedern läßt. Die Funktion des Triceps ist erhalten, offenbar weil ein großer Teil des Olecranon nicht abgebrochen ist, an dem die Tricepssehne noch fest sitzt.

Operation. Freilegung der Olecranonfragmente in Lokalanästhesie. Reposition des dislocierten Teils. Streckung nach Reposition sofort möglich. In Streckstellung des Armes wird eine Klammer eingeschlagen. Schiene. Stärkeverband in Streckstellung. Nach 10 Tagen wird mit leichten Bewegungen begonnen. Nach etwa 5 Wochen kann das Ellbogen-

Fig. 2.



Fig. 3.



gelenk völlig gebeugt und fast ganz gestreckt werden. Die Verbindung zwischen den Fragmenten ist fibrös. Die Klammer wird belassen und macht auch jetzt, 4 Monate nach der Operation, keine Beschwerden (s. Fig. 3). Die Kraft bei Beugung und Streckung völlig normal. Völlig arbeitsfähig.

Dieser Fall zeigt jene Form von Olecranonfraktur, die bei erhaltener Funktion des Triceps Einklemmungserscheinungen von seiten des abgebrochenen Olecranonteils macht, wodurch die Streckung des Armes sehr eingeschränkt wird.

Um zu verstehen, aus welchen Gründen wir uns hier zu einem blutigen Eingriff entschlossen, soll einiges über die Indikation zum operativen Vorgehen bei Olecranonfrakturen gesagt werden. Man ist sich nämlich noch durchaus nicht einig, wann man operieren soll und wann nicht. Viele Autoren gaben der unblutigen Behandlung den Vorrang, und Autoritäten wie Lucas-

Championnière wollen nur die letztere angewandt wissen. Tatsächlich heilen die Olecranonfrakturen in der Regel ohne Operation mit guter Funktion, wenn eine sachgemäße orthopädische Nachbehandlung erfolgt. Die Fragmente gehen zwar bekanntlich in sehr vielen Fällen nur eine fibröse Vereinigung ein, die Funktion dagegen wird in der Regel völlig normal, ja sie kann sogar völlig normal werden, auch wenn die Diastase sehr groß ist.

Nach dem Gesagten sollte man denken, daß eine blutige Behandlung der Olecranonfraktur keine Berechtigung hätte. Dies ist aber doch nicht der Fall, wie wir aus den folgenden Betrachtungen über die hauptsächlichsten Arten der Olecranonfrakturen ersehen werden.

Bekanntlich unterscheidet man 3 Arten von Olecranonfrakturen: die an der Spitze, die etwa in der Mitte und die an der Basis. Die letztere Art — es handelt sich in solchen Fällen gewöhnlich um größere Absplitterungen von der Ulna — ist jedoch so selten, daß wir sie nicht in den Bereich unserer Erörterungen zu ziehen brauchen.

Wir haben es also im wesentlichen mit zwei Arten von Olecranonfrakturen zu tun, die u. E. wichtige klinische Unterscheidungsmerkmale haben, worauf bisher noch nicht hinreichend aufmerksam gemacht worden ist.

Bei der einen Form der Olecranonfraktur bricht das Olecranon derart ab, daß die Insertion des Triceps vollständig mitabgerissen wird und das Symptom der „Tricepsinsufficienz“ auftritt. Die Bruchlinie dieser am häufigsten vorkommenden Fraktur verläuft etwas oberhalb der Basis des Olecranon. Die Diastase der Fragmente wird in solchen Fällen ziemlich groß sein (s. Fig. 4 und Fig. 5). Wir möchten diese Art der Olecranonfraktur als „Fractura olecrani extra insertionem tendinis“ oder kürzer als „extratendinöse Olecranonfraktur“ bezeichnen, weil der Bereich des Olecranons außerhalb der Insertionsstelle der Tricepssehne an dem Olecranon liegt, also außerhalb der Sehne.

Die andere Form der Olecranonfraktur, die übrigens seltener als die eben genannte auftritt, zeigt nur den Abbruch eines kleinern, mehr dem Gelenk zugekehrten Teils des Olecranons, also vorwiegend der Spitze, derart, daß die Tricepssehne zum großen Teil an dem ulnaren Anteil des Olecranonbruchs haften bleibt. Die Funktion des Triceps wird dann nicht wesentlich gestört sein (s. Fig. 6 und 2). Diese Fraktur möchten wir als „Fractura olecrani intra insertionem tendinis“ oder kurz als „intratendinöse Olecranonfraktur“ bezeichnen. Die Diastase wird in solchen Fällen nicht sehr groß sein; das kleine Olecranonfragment kann durch Muskelverkürzung nicht wesentlich in die Höhe gezogen werden, weil der Muskel durch seine am ulnaren Anteil des Olecranonfragments noch feste Sehne sich nicht, wie bei der extratendinösen Olecranonfrak-

Fig. 4.

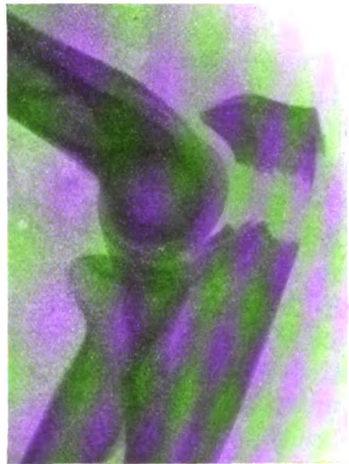
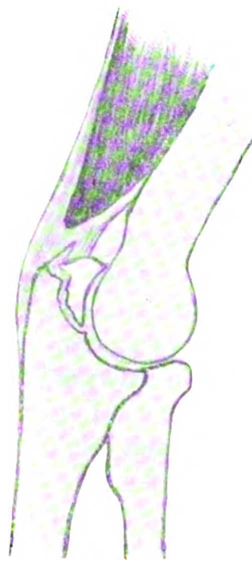


Fig. 5.



Fig. 6.



tur verkürzen kann. Immerhin wird es möglich sein, daß durch einen gewissen Muskelzug an dem Sehnenanteil des kleinen Olecranonfragments sich dieses verschiebt, eventuell dreht, so daß Einklemmungserscheinungen auftreten, die sich in Behinderung der Streckung dokumentieren.

Sind nun bei dieser Form der Olecranonfraktur (der intratendinösen) keine Einklemmungserscheinungen vorhanden, so wird ein blutiger Eingriff in jedem Fall überflüssig sein, da die Funktion des Triceps erhalten ist und die durch das Wesen des Bruchs bedingte geringe Diastase eine gute Prognose für seine Heilung gibt und die Wiederherstellung der normalen Funktion des Gelenkes verspricht.

Sind in einem solchen Fall jedoch Einklemmungserscheinungen vorhanden, so wird, wenn die Reposition unblutig nicht gelingt, sich die Indikation zum Eingriff ganz nach dem Alter des Patienten oder der Notwendigkeit der Wiederherstellung völlig normaler Funktion richten. In unserem Fall war es ein junger Mann, dessen Arm wieder völlig normal werden sollte, dessen verschobenes und eingekeiltes, die Streckung des Armes stark behinderndes Ulnafragment deshalb wohl mit Recht blutig reponiert und fixiert wurde. Handelt es sich jedoch um ältere Patienten, bei denen eine Wiederherstellung der Streckung nicht mehr unbedingt erforderlich ist, so kann, wie wir uns überzeugen konnten, eine orthopädische Behandlung ausreichend gute Resultate liefern.

Bei der extratendinösen Olecranonfraktur, bei der also Tricepsinsufficienz besteht, scheint uns ein blutiger Eingriff nur dann gerechtfertigt zu sein, wenn die Fragmente sehr schlecht stehen, sich gedreht haben, zersplittert sind, oder dergl. und man trotz Behandlung in Streckstellung befürchten muß, daß sogar eine fibröse Verbindung der Fragmente ausbleibt. Sonst hängt u. E. die Indikation zu einem blutigen Eingriff nur vom Wunsch des Patienten ab. Will er möglichst bald geheilt sein und legt er darauf Wert, daß die Funktion des Armes absolut sicher wieder normal wird, so erscheint in solchen Fällen die blutige Drahtnaht oder Klammeranlegung berechtigt.

Während es sich empfehlen würde, in solchen Fällen bei Abreißung des Olecranons mit Funktionsstörung des Triceps sofort zu operieren und das Hämatom des Gelenks zu entleeren, so würde es angezeigt sein, in den vorher geschilderten Fällen von partieller Abreißung des Olecranon mit ganz oder teilweise erhaltener Funktion des Triceps und Einklemmungserscheinungen zunächst einige Zeit zu warten und zu versuchen, durch orthopädische Behandlung (Repositionsversuche) eine Streckung des Armes wieder zu ermöglichen.

Die Diagnose der Olecranonfraktur ist einfach, wenn durch Abreißung des größten Teils des Olecranons die Funktion des Triceps ausgeschaltet ist,

wie das bei den extratendinösen Olecranonfrakturen geschieht. Der Arm kann nicht mehr gestreckt werden, das an den Tricepssehnen hängende Olecranon ist als beweglicher dislocierter Knochen zu tasten. Anders ist es bei den Frakturen, die nur einen kleineren Teil des Olecranons betreffen, bei denen der Triceps noch mit dem größten Teil seiner Insertion an der Ulna festsitzt, den intratendinösen Olecranonfrakturen. Das Fragment ist in solchen Fällen häufig nur noch wenig dislociert und wird durch die gespannte Tricepssehne des bei solchen Frakturen leicht gebeugt gehaltenen Armes an den Humerus gedrückt, so daß mitunter die abnorme Beweglichkeit des Fragmentes nur schwer festzustellen ist. Es erscheint uns nicht überflüssig, darauf hinzuweisen, daß eine sichere Diagnose dieser Fraktur — ohne Röntgenbild — sich zuweilen nur durch passive Extension bewerkstelligen läßt, durch die das angedrückte Olecranonfragment freigemacht wird, so daß der Nachweis abnormer Beweglichkeit erbracht werden kann. Das Zurückfedern des Armes bei passiver Streckung muß den Verdacht auf Einklemmung eines abgebrochenen Knochenteils in dem Gelenk hervorrufen (s. später Fall 2).

Die Operationstechnik der Olecranonfrakturen wird sich nach der Art der Verletzung richten. Ist die Dislokation durch den Zug des Triceps groß, so wird die Drahtnaht, bei welcher der Draht begreiflicherweise nicht im Gelenk liegen darf, am Platze sein. Die Drahtnaht wird in solchen Fällen unschwer anzubringen sein, weil dann, wenn Tricepsinsufficienz vorhanden ist, auch der größte Teil des Olecranon abgerissen ist, und so das Anlegen von sicheren Bohrungen ermöglicht ist.

Handelt es sich jedoch nur darum, ein Olecranonfragment bei erhaltener Tricepsfunktion blutig zu reponieren, damit das die Streckung behindernde Moment beseitigt wird, so scheint eine Klammer, wie sie in dem beschriebenen Fall angewandt wurde, genügende Dienste zu leisten. Die Anwendung einer Klammer hat den großen Vorteil, daß eine größere Freilegung des Gelenks nicht erforderlich ist. Drahtnähte würden außerdem in diesen Fällen wohl durchgeschnitten haben. Allerdings garantiert die Anlegung der Klammer nicht eine knöcherne Verbindung der Fragmente. Doch ist das in solchen Fällen bei erhaltener Tricepsfunktion auch nicht notwendig. Das Wesentliche ist bei einer solchen Operation, den abgesprengten Knochenteil richtig zu lagern und so zu fixieren, daß er bei Streckung nachher nicht hindert, dagegen Schutz gegen Ueberstreckung gibt.

Fraktur des Processus coronoideus der Ulna.

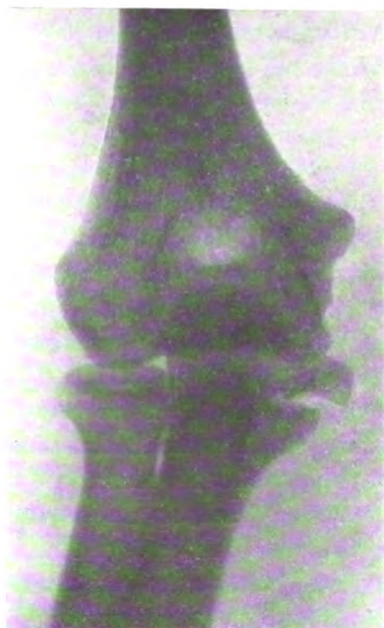
2. 17 j. Mann fiel vom Rade auf den l. Ellbogen. Sofort heftige Schmerzen. Kam erst nach 10 Tagen in unsere Behandlung. Der Arm fast gar nicht geschwollen, steht in leichter Flexion und kann passiv nur etwas gebeugt und gestreckt werden. Druckschmerz in der Ellbogenbeuge, man fühlt bei passiver Flexion einen Widerstand, durch den der Arm zurückfedert. Das Röntgenbild (Fig. 7) ergibt Absprengung eines Teils des Processus coronoideus

der Ulna, der sich offenbar gedreht und eingeklemmt hat und Streckung und Beugung hindert.

Lokalanästhesie, Injektion ins Gelenk. Passive Bewegungen jetzt ganz schmerzlos, die Extension und Flexion aber in gleicher Weise gehindert. Arthrotomie. Vorsichtiges Zurückhalten des Nervus ulnaris mit einem stumpfen Haken. In der Tiefe eingekeilt liegt das Knochenstück. Entfernung desselben. Kapselcatgutnähte. Hautnaht. Das Gelenk, in dem nur ein geringer alter Bluterguß sich befindet, kann sofort fast völlig gebeugt und gestreckt werden. Nachbehandlung mit Heißluft und Massage. Heilung ohne Störung. Armbeugen völlig normal. Strecken fast normal. Völlig arbeitsfähig.

Fall 2 (Fraktur des Processus coronoideus) stellt im Gegensatz zu Fall 1 (Olecranonfraktur) eine ziemlich große Seltenheit dar (vgl. Bardenheuer,

Fig. 7.



Schwenk u. A.). Einklemmungen von abgesprengten Knochenteilen lassen sich, wie in diesem Fall, zuweilen schon ohne Röntgenbild bei passiven Bewegungen vermuten. Man fühlt dann einen deutlichen Widerstand, der den Unterarm immer wieder in bestimmter Weise zurückfedern läßt. In unserem Fall war dies Symptom sehr deutlich ausgesprochen, insbesondere als nach der Lokalanästhesie und Injektion von einigen ccm Novokain ins Gelenk die reflektorische Muskelspannung wegfiel.

In unklaren Fällen von Gelenkfrakturen, insbesondere dann, wenn man Absprengungen vermutet, die einen blutigen Eingriff erfordern, sei dann, wenn eine Röntgenaufnahme nicht gemacht werden kann, die Einspritzung von Novokain ins Gelenk empfohlen, natürlich unter strengster Asepsis —

wofern nicht ein Chloräthyl- oder Aetherrausch für den betreffenden Fall das harmlosere Verfahren ist. Durch die Schmerzlosigkeit des Gelenks bei genügender Menge des Anästheticums und nicht zu großen Blutergüssen wird dann bei der Untersuchung die Stellung der Diagnose wesentlich erleichtert (siehe die vorhergehende Arbeit).

Fraktur des Epicondylus internus des Humerus.

3. 16 j. Junge wurde aus einem Automobil geschleudert, fiel auf den r. Ellbogen. Sofort heftige Schmerzen. Der Befund ergibt am nächsten Tag, daß es sich um eine Absprengung des Epicondylus internus handelt. Bei passiver Abduktion zeigt sich, daß offenbar mit dem Epicondylus die Bänder abgerissen sind, da Abduktion sehr ausgiebig möglich ist. Mäßige Anschwellung des Armes. Da dem Röntgenbild (Fig. 8) nach der Epicondylus ziem-

Fig. 8.

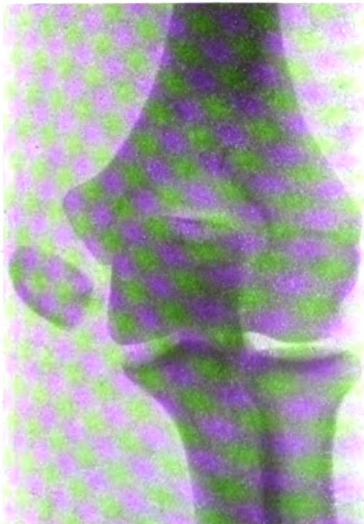
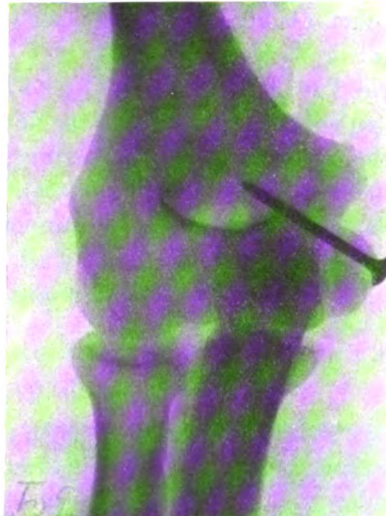


Fig. 9.



lich stark dislociert ist, wird in Lokalanästhesie ein kleiner Hautschnitt über dem zu tastenden freibeweglichen abgesprengten Knochenstück gemacht, dasselbe freigelegt und mit einem Nagel fixiert (Fig. 9). Glatte Heilung. Nachbehandlung mit Heißluft und Massage. Etwa 8 Wochen nach der Operation kann der Arm fast völlig gebeugt und nahezu völlig normal gestreckt werden. Die Bandapparate funktionieren normal. Der Nagel wird nach 2 Monaten entfernt. Völlig arbeitsfähig.

Dieser Fall soll als Beispiel dienen zu der von Perthes und Mac Lean empfohlenen Annagelung von abgebrochenen Epikondylen. Der Indikation Mac Lean's, jede Fraktur des Epicondylus internus operativ zu behandeln, wenn 8 Tage post trauma eine nennenswerte Dislokation des Bruchstücks oder Neigung zu Cubitus valgus besteht, können wir uns nur anschließen. In diesem Fall warteten wir jedoch nicht 8 Tage, weil uns die Dislokation des Bruchstücks doch recht groß schien und die Neigung zu Cubitus

valgus schon stark ausgesprochen war. In solchen Fällen glauben wir die Indikation zu operativen Eingriffen noch erweitern zu müssen und den Rat geben zu dürfen, möglichst bald die harmlose Annagelung vorzunehmen. Denn wie leicht es überhaupt bei nicht operativ behandelten Fällen von Brüchen des Epicondylus internus zum Cubitus valgus kommen kann, zeigen deutlich genau nachuntersuchte Fälle von Mac Lean.

Hinsichtlich der Diagnose der Fraktur des Epicondylus internus sei bemerkt, daß sie in fast allen Fällen schon durch genaue Palpation gestellt werden kann. Bleibt der Epicondylus bei Versuchen, ihn zu dislocieren, unbeweglich und ist kein deutlicher isolierter Druckschmerz vorhanden, so handelt es sich wohl stets nur um eine Kontusion, aber keine Fraktur. Hierauf hat uns gerade die röntgenologische Kontrolle bei den ziemlich zahlreichen Epikondylenfrakturen, die wir in unserer ambulatorischen Poliklinik zu sehen bekommen, hingewiesen. Daß zuweilen Epikondylenbrüche der Kinder klinisch eher als röntgenologisch zu eruieren sind, haben wir schon eingangs erwähnt.

Die Technik der Operation ist einfach. Der N. ulnaris ist leicht zu sehen. Druck auf den Nerv empfand der Patient bei der Lokalanästhesie, was bei der Orientierung in ödematösem Gewebe von Wert sein kann (siehe vorhergehende Arbeit). Bei der Nagelung kommt es darauf an, den Nagel, der übrigens viel dünner sein kann (gewöhnlicher Drahtstift) als der in dem hier beschriebenen Fall, möglichst schräg nach oben zu schlagen, um ein Durchbrechen in die Fossa olecrani oder coronoidea zu vermeiden.

Fraktur der Carpalknochen mit folgender Ankylose des Radiocarpalgelenkes.

4. 40 j. Pat. war vor einem Jahr auf die Hand gefallen. Seit der Zeit war das Handgelenk fast ganz versteift (Fig. 10), nur leichte Beugung und leichte Seitwärtsbewegung waren im Handgelenk möglich. Röntgenologisch findet sich eine Verbindung des Os lunatum mit dem Radius, offenbar infolge einer alten Fraktur des Os lunatum resp. des Radius. Ob die Verbindung syndesmotisch oder synostotisch ist, kann nicht mit Sicherheit aus dem Röntgenbild erkannt werden (Fig. 11).

Operation: Lokalanästhesie. Eingehen zwischen den Extensoren des Daumens und der anderen Finger. Entfernung eines keilförmigen Stückes aus dem Lunatum, das synostotisch mit dem Radius verbunden war. (Fig. 12). Die Hand kann sofort besser gestreckt werden. Glatter Heilungsverlauf. Nachbehandlung mit Heißluft und Massage. Nach einigen Wochen kann die Hand deutlich besser gestreckt werden, ganz normal ist die Streckung allerdings noch nicht (Fig. 13). Die Beugung ist auch ganz wesentlich gebessert.

Therapeutisch hat Stock vorgeschlagen, bei Verwachsungen des Radiocarpalgelenkes zunächst den Versuch zu machen, das Zwischengelenk (Intercarpalgelenk) zu mobilisieren und erst, wenn dieses nicht gelungen ist, die Resektion vorzunehmen. Dies Vorgehen ist auch sicherlich der richtige Weg. In diesem Fall handelte es sich jedoch aus äußeren Gründen darum,

Fig. 10.



Fig. 13.



Fig. 11.

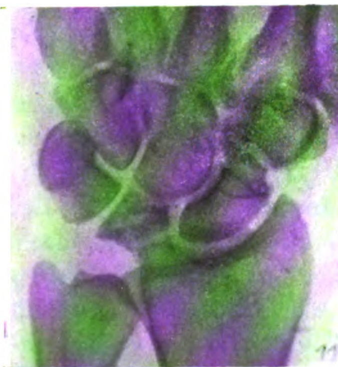
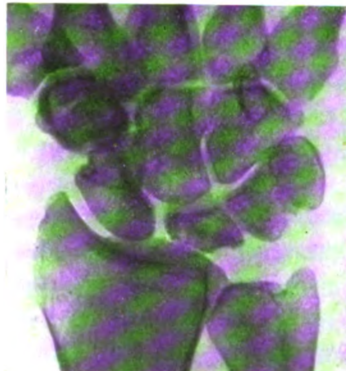


Fig. 12.



das Heilverfahren möglichst kurz zu gestalten, und so entschlossen wir uns sofort zur Operation. Anfangs wollten wir das Os lunatum ganz exstirpieren. Leichenversuche zeigen, daß die Exstirpation sehr große Schwierigkeiten macht, wenn man sich darauf versteift, das Os lunatum in toto herauszubekommen. Wenn man es dagegen mit kreuzweis aufeinandergesetzten Meißelschlägen in vier Teile zerlegt und die einzelnen Teile mit der Knochenfaßzange extrahiert, dann geht die Exstirpation spielend leicht. Es schien nun aber nach den Leichenversuchen die Festigkeit des Handgelenks etwas einzubüßen. Deshalb entschloß ich mich nur zur Keilresektion der den Radius mit dem Lunatum verbindenden Knochenpartie.

Bevor wir nun auf die Indikation zu operativen Eingriffen eingehen, möchten wir die Frage berühren, wie eigentlich die Synostosen, oder was offenbar das gewöhnlichere ist, Syndesmosen zwischen Radius und gebrochenen Carpalknochen zustande kommen. Auf den viel umstrittenen Entstehungsmechanismus dieser Frakturen wollen wir hier nicht eingehen (siehe u. A. Ebermayer, Granier, Lilienfeld). Die Ursache der syndesmotischen Verwachsungen scheint uns folgende zu sein. Naviculare und Lunatum, die im wesentlichen ja die Artikulation des Radiocarpalgelenks besorgen, sind deswegen diejenigen Knochen, die mit Vorliebe frakturieren, weil der Radius es ist, der bei Anprallen einer Gewalt peripher von den Carpalknochen ein Ausweichen des Naviculare oder Lunatum verhindert und so als fester Prellblock die kleinen Knochen zerbrechen läßt, oder, der seinerseits z. B. bei Sturz auf die Hand, beide genannte Carpalknochen gegen die anderen Carpalknochen (Capitatum usw.) treibt. Bei dem heftigen Zusammenprall von Naviculare, Lunatum einerseits und Radius andererseits erscheint es uns äußerst wahrscheinlich, daß nicht allein die Carpalknochen leiden — die übrigens an der Medialseite fast stets die stärksten Veränderungen zeigen (s. Kienböck) —, sondern daß auch die Radiusgelenkfläche kleine Oberflächenläsionen bezieht. Ein Verwachsen von gebrochenen Carpalknochen und verletzter Radiusgelenkfläche wird dann viel leichter möglich sein.

Röntgenologisch findet man allerdings in den meisten Fällen keine Radiusverletzungen. Das hat einen zweifachen Grund: einmal wird man überhaupt Knorpelrisse- und Absprengungen nur schwer im Röntgenbild feststellen können. Zum andern kommen ja Carpalknochenfrakturen gewöhnlich erst in Behandlung resp. zur röntgenologischen Untersuchung, wenn sich längere Zeit nach dem Unfall Versteifungen ausbilden. Dann sind aber sicher vorhanden gewesene Radiusgelenkbrüche oft nicht mehr nachzuweisen, weil gerade solche Brüche ideal verheilen können. Wir haben mehrfach Gelegenheit gehabt, mittels des Röntgenogramms derartige Beobachtungen an Fällen von Carpalknochenfrakturen mit Radiusfrakturen kurz nach dem Unfall und dann längere Zeit nachher zu machen.

Diese Ansicht darf jedoch nicht geäußert werden, ohne die bekannten Beobachtungen Kienböck's über das Zustandekommen der isolierten Fraktur des Mondbeins zu erwähnen. Kienböck glaubt, daß die isolierten Frakturen des Lunatum Spontanfrakturen des bereits brüchigen Knochens sind. Die zu einer Spontanfraktur notwendig vorher eingetretene Erweichung will Kienböck durch Zerrung der Bänder mit Zerreißung der in ihnen zur Ernährung des Lunatum verlaufenden Gefäße sehen. Die Bänderzerrung würde dann durch ein vor längerer Zeit erfolgtes Trauma eingetreten sein, welches eine momentane perilunäre Dorsalluxation der Hand herbeigeführt hätte. In Kienböck's Fällen wird aber, wie uns scheinen will, das Fehlen einer primären Fraktur des Lunatum nicht sehr wahrscheinlich gemacht.

Es würde zu weit führen, hier auf Details einzugehen. Nur eins soll kurz mit Berücksichtigung der Kienböck'schen Anschauung erörtert werden: das Zustandekommen jener eigentümlichen Verwachsungen zwischen Carpalknochen (Lunatum) und Radius. Allein durch allmähliches Brüchigwerden des in seiner Ernährung geschädigten Carpalknochens mit folgender Läsion der gegenüberliegenden vorher gesunden Radiusstelle ist ein Zusammenwachsen dieser Knochen doch nur schwer vorstellbar. Erscheint da nicht die Annahme viel plausibler, daß neben der Fraktur eines Carpalknochens auch die gegenüberliegende Radiusgelenkfläche Einrisse und Absprengungen erleidet und so durch gegenseitige Reibung an rauhen Flächen schließlich zu Verwachsungen führt. Warum soll die Entstehungsweise der Radiolunatumverwachsungen eine andere sein als die der Radionaviculareverwachsungen? Und welche Momente für die Entstehungsweise der letzteren sprechen, ist schon oben ausgeführt worden (s. S. 540).

Nun zeigen die anderen Carpalknochen der Handwurzel, dessen Mondbein oder Schiffbein frakturiert ist, zuweilen leichte oberflächliche arthritische Veränderungen. Das Zustandekommen dieser Veränderungen, die in „leicht unebener Oberfläche und oberflächlicher Porose, stellenweise kleinen Auflagerungen oder Verdickungen“ (Kienböck) sich zeigen, erscheint noch recht unklar und ihre Deutung noch recht unsicher. Manche Autoren glauben, daß sie Resultate einer Schleifwirkung seitens des deformierten Carpalknochens wären. Ebermayer und Grashey haben solche Veränderungen als Arthritis deformans bezeichnet. Kienböck findet diesen Ausdruck jedoch nicht ganz zutreffend. Er glaubt, daß diese Carpalknochenveränderungen durch eine Schädigung der Bänderansätze infolge Lockerung des Gelenks bedingt seien. Vielleicht sind sie aber die Folgen von Zerrungen der Bänderansätze mit Abreißungen von Knorpel und Knochenteilen. Der Zustand, den man dann längere Zeit nach dem Trauma vor sich hat, ist der einer chronischen Arthritis, wie uns scheint, als Folge von diffusen Gelenkoberflächenläsionen, die dann mit eintretender Fixation des Gelenks infolge der genannten

Radiocarpalverwachsungen durch Knochenatrophie, Porose usw. mit der Zeit deutlicher werden.

Die Indikation zur blutigen Mobilisierung besteht u. E. dann, wenn eine ausgiebige Gelenkfreiheit wieder erzielt werden soll. Ist nur eine mäßige notwendig, so ist jedenfalls erst die Mobilisation im Zwischengelenk (Stock) zu versuchen, die jedoch wohl nie das Handgelenk so beweglich machen kann, wie die blutige Entfernung der Verwachsung im Radiocarpalgelenk. Auch die Länge der Behandlungsdauer zwecks Mobilisation des Zwischengelenks wird zuweilen zu blutigem Eingriff Veranlassung geben. In der Frage der Keilresektion des frakturierten Carpalknochens oder der Totalexstirpation desselben wird man dem Fall entsprechend individuell verfahren müssen. Nach Leichenversuchen scheint uns jedenfalls durch die Exstirpation des Lunatum die Festigkeit des Handgelenks zu leiden, allerdings weniger als durch die Exstirpation des Naviculare. Anderseits muß bemerkt werden, daß M. Hirsch bei Frakturen des Naviculare die Totalexstirpation in 4 Fällen mit sehr gutem Erfolg gemacht hat.

Bezüglich der Diagnose ist in der Literatur schon viel gesagt worden (siehe u. a. M. Hirsch, Ebermayer, Höfliger). Erinnert sei hier nur, daß man bei posttraumatischen Handversteifungen stets an Carpalknochenfraktur mit Verwachsung an den Radius denken muß.

In der Therapie frischer Handwurzelknochenfrakturen ist man sich immer noch nicht einig. Der einzelne dürfte auch in der Behandlung solcher frischer Verletzungen nur wenig eigne Erfahrungen haben, da diese anfangs häufig nur Erscheinungen einer stärkeren Kontusion machen und derartige Fälle, wie oben erwähnt, zur röntgenologischen Untersuchung wegen der später auftretenden Versteifungen in der Regel auch erst spät kommen. Manche Autoren sind bei frischen Verletzungen für Ruhigstellung für etwa 10 Tage, andere wollen sofort mit Bewegungen beginnen, andere schließlich wollen sofort operieren; uns selber stehen nicht genug Erfahrungen zu Gebote, um ein Urteil über die beste Art der Therapie bei solchen frischen Verletzungen zu haben; wir glauben aber, daß eine Ruhigstellung der Hand für 8—10 Tage doch zweckmäßig ist; dann Massagen, Heißluft usw. Eine Operation würden wir aber erst für indiciert erachten (s. oben), wenn Verwachsungen eingetreten sind.

Sternale Luxation der Clavicula.

5. 16 j. Junge war aus einem Automobil geschleudert worden. Schmerzen und Anschwellung am l. Schlüsselbein in der Gegend des Sternoclavikulargelenks. Diagnose: Prästernale Schlüsselbeinluxation. Die unblutige Reposition war weder dem behandelnden Arzt noch uns gelungen. In Lokalanästhesie, in der schon vorher die Reposition ohne Schmerzen zu verursachen, versucht war, halbmondförmiger Hautschnitt mit Lappenbildung, Freilegung des Gelenkkopfes, der durch dazwischengelagerte Kapselstränge nicht zu reponieren gewesen war. Reposition mittels eingesetztem Elevatorium und Zug an der Schulter. Vernähung

der Pars sternalis des Musc. pectoralis mit dem sternalen und clavikularen Anteil des Sternocleidomastoideus. Schluß des Schlitzes zwischen sternaler und clavikularer Portion des Halsnickers. Im Stärkeverband entlassen. Glatte Heilung. Das Köpfchen der Clavicula steht gut. Nach 3 Wochen sind wieder alle Armbewegungen möglich. Geheilt entlassen. Die Nachuntersuchung nach 3 Monaten ergibt, daß das Resultat der Operation das gewünschte geblieben ist.

Zur Fixation der blutig reponierten sternalen Claviculaluxationen haben wir ein neues Verfahren angewandt, das aus anatomischen Erwägungen abgeleitet wurde. Das sternale Claviculaköpfchen liegt zwischen dem sternalen und clavikularen Anteil des Sternocleidomastoideus. Näht man den Schlitz, in dem das Clavikularköpfchen, von vorn betrachtet, zu sehen ist, zu, so kann eine Verschiebung des Köpfchens nach oben nicht mehr eintreten. Näht man dann fernerhin den sternalen und clavikularen Anteil des Halsnickers nahe seiner Clavikularinsertion an die Pars sternalis des Musc. pectoralis, so wird die Clavicula dorsalwärts gegen den Rumpf gedrückt und das Köpfchen in der Tiefe fixiert. Der Leichenversuch ergibt, daß eine künstlich gemachte sternale Clavikularluxation durch diese tief angelegten Muskelfasciennähte fest fixiert wird und bei passiven Bewegungen im Gelenk nicht reluxiert.

Die übrigen Methoden (Nagelung, Drahtnaht, Periostknochenlappenplastik usw.) werden sicherlich in geeigneten Fällen auch gute Dienste leisten. Nur scheint gerade bei jugendlichen Individuen, bei denen doch derartige Luxationen am häufigsten vorkommen, eine Drahtnaht oder Nagelung nicht so ganz einfach oder ungefährlich zu sein, weil das Sternum in der Jugend noch weich ist und einen geringen Tiefendurchmesser hat, so daß die Anbringung von Nägeln nicht leicht sein dürfte und Drähte leicht durchschneiden werden. Mithin erscheint es nicht unberechtigt, diese Methode bei derartigen Luxationen zu versuchen, vorausgesetzt, daß die Muskel und ihre Insertionen nicht zu schwach und nachgiebig sind, was vielleicht bei älteren Individuen der Fall sein dürfte.

Pseudarthrose der Ulna.

6. 30 j. Mann war unter einen Wagen gekommen und hatte sich einen unkomplizierten doppelten Unterarmbruch zugezogen. Der behandelnde Arzt entschloß sich zur blutigen Vereinigung der Ulna mittels Drahtnaht. Bei der Operation wurden größere Knochensplitter entfernt. Der Radius verheilte gut, die Ulna in Pseudarthrose. Pat. kann wegen mangelnder Festigkeit der Ulna keine schwere Arbeit verrichten.

Befund: Radius gut verwachsen, stark gekrümmt. Die Ulna zeigt eine Pseudarthrose an der Stelle des Bruchs und wölbt sich stumpfwinklig vor, kann aber durch Druck auf die Stelle der Pseudarthrose gerade gerichtet werden. Im Röntgenbild sieht man, daß der Draht an der Frakturstelle gerissen ist.

Operation: In Plexusanästhesie Freilegung der Fragmente, Entfernung des gerissenen Silberdrahtes und der reichlichen bindegeweblichen Verbindung zwischen den Ulnafragmenten. Bei der Adaptierung durch die Drahtnaht und Geradestellung der Fragmente zeigt

sich, daß eine Knochendehiscenz von etwa $^1/_2$ cm vorhanden ist, die wohl von der Entfernung von Knochensplittern von der ersten Operation herrührt. Es wird nun ein größerer Periostknochenspan von dem zentralen (dickeren) Ulnateil abgemeißelt, in die Knochenlücke geschoben und durch darübergelegte Muskelnähte fixiert. Gipshanfschienenverband. Nach 3 Wochen ist die Ulna fest verwachsen.

Dieser Fall soll zeigen als Beispiel für viele, daß bei Pseudarthrosen, insbesondere bei kleineren Knochendehiscenzen, die Zwischenlagerung von freien Periostknochenspänen recht gute Dienste leistet. Die Notwendigkeit der Knochenbolzung wird sicherlich heutzutage übertrieben. Jene ergiebigen Knochenmarkeröffnungen zwecks Einsargung des in das eine Fragment eingebolzten Knochenstücks in das andere Knochenfragment sind doch recht eingreifende Operationen, die man, wie das auch aus den von Codivilla mitgeteilten Operationen hervorgeht, mittels Zwischenlagerung von Periostknochenspänen oder Umhüllungen von Periostläppchen sicher in den meisten Fällen vermeiden kann, wenn es möglich ist, die Fragmente durch Schienen nachher gut zu fixieren. Bei Oberschenkelpseudarthrosen, wo die postoperative Fixationsbehandlung schwierig sein kann, oder bei großen Dehiscenzen nach ergiebigen Knochenresektionen wird eine Bolzung natürlich ihre großen Vorzüge haben.

Wir können uns außerdem nicht des Eindrucks erwehren, daß bei der Zwischenlagerung von Periostläppchen oder Periostknochenspänen viel mehr Periostelemente zwischen die zu vereinenden Fragmente kommen als bei der Einführung eines Knochenstückes in den Markkanal, das nur mit einem kleinen Teil und daher nur mit wenig Periostgewebe in den Fragmentzwischenraum ragt.

Bemerkungen zur Operationstechnik und Nachbehandlung.

Bei fast allen operativen Eingriffen, die ähnlich den oben beschriebenen sind, wird in der ambulatorischen Poliklinik auf Veranlassung von Herrn Prof. Voelcker ein lappenförmiger Hautschnitt gemacht. Ein solcher hat in der Tat nicht unbeträchtliche Vorteile. Er ergibt sofort ein weites Operationsfeld, gibt die Möglichkeit, gegebenenfalls von einer anderen als anfangs beabsichtigten Stelle weiter vorzudringen und hat endlich den Vorteil einer sauberen Deckung.

Erwähnt sei ferner, daß wir ähnliche Fälle wie die von uns mitgeteilten alle in Lokalanästhesie mit Umspritzung des Operationsfeldes, resp. Leitungsanästhesie operieren, und daß wir auch dadurch in der Lage sind, solche Fälle, wie die oben mitgeteilten, ambulatorisch zu operieren und nachzubehandeln. Ueber die Technik der von uns bei Eingriffen in die Gelenke angewandten Lokalanästhesie verweisen wir auf die vorhergehende Mitteilung.

Bezüglich der Nachbehandlung scheinen uns ebenfalls einige Bemerkungen am Platz. So wie bekanntlich die Heißluft-Bewegungs- und

Massagetherapie aller Gelenk- und Knochenverletzungen notwendig ist, so sind mindestens ebenso wichtig, vielleicht sogar noch wichtiger solche orthopädischen Maßnahmen nach operativen Eingriffen. Wir glauben Recht zu tun, gerade auf diesen Punkt besonders hinzuweisen. Ohne Nachbehandlung sind operative Eingriffe in der Regel ohne den gewünschten Erfolg. Im Gegenteil scheinen sich sogar häufig nach Eröffnung von Gelenken besonders leicht Gelenksteifigkeiten herausbilden zu wollen; insbesondere tritt dies bei älteren Individuen gerne ein. Die Empfindlichkeit der Gelenke nach Eröffnungen, resp. Läsionen der Kapsel und Synovia ist bei Bewegungen nach Operationen anfangs recht groß. Kein Wunder also, wenn die Patienten ängstlich Bewegungen vermeiden. Grade hier also muß energische orthopädische Behandlung gleich nach dem Eingriff eintreten. Ohne eine solche werden die meisten Gelenkoperationen nicht von dem gewünschten Erfolg gekrönt sein.

Literatur.

Bardenheuer, Verletzungen der oberen Extremität. Deutsche Chirurgie. 1888. — Braun, H., Technik der Lokalanästhesie bei chirurg. Operationen. Ergebnisse der Chir. u. Orthopädie. 1912. Bd. IV. S. 1. — Codet-Boisse, Ref. nach D. Zeitschr. f. Chir. 1909. S. 1098. — Codivilla, Sulla cura delle pseudartrosi e delle estese discontinuità dia fisarie. Ref. nach Zentr. f. Chir. 1911. S. 997. — Ebermayer, Isolierte Verletzungen der Handwurzelknochen. Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen. 1908. Bd. XII. S. 1. — Granier, Typische Brüche von Handwurzelknochen. D. med. W. 1909. Nr. 21. S. 928. — Grashey, R., Untersuchung von Frakturen mit Röntgenstrahlen. Fortschritte auf dem Gebiet d. Röntgenstrahlen. 1907. Bd. XI. S. 139. — Hirsch, Symptome und Therapie der Fraktur des Os naviculare carpi. Wien. med. W. 1910. Nr. 9 und 11. — Höfliger, Zit. nach Ebermayer. — Lilienfeld, Der isolierte subkutane Bruch des Os scaphoideum der Handwurzel. Arch. f. klin. Chir. Bd. 80. — Lucas-Championnère, Traitement de la fracture de l'olécrane par le massage et la mobilisation. Ref. Zentr. f. Chir. 1909. S. 673. — Mac Lean, Zur operat. Behandlung der Ellbogengelenkfrakturen. Bruns' Beiträge Bd. 75. Heft 3. — Reichmann, M., Entstehung von Gelenkmäusen vom röntgenologischen Standpunkt. Fortschr. auf d. Gebiet d. Röntgenstr. Bd. 18. S. 65. — Schwenk, Isolierte Fraktur des Process. coronoid. ulnae. Zentr. f. Chir. 1908. S. 976. — Stock, Fall von Steifigkeit des Handgelenks mit Mobilisierung der Gelenke zwischen den beiden Reihen der Handwurzelknochen. D. Militärärztl. Zeitschr. 1911. Heft 16. (Ref. nach Zeitschr. f. Chir. 1911. S. 1586). — Stuckey, L., Freie Knochentransplantation bei Pseudarthrosenbehandlung. Bruns' Beitr. Bd. 80. I. Heft. — Wullstein-Wilms, Lehrbuch der Chirurgie.

XXIX.

AUS DEM

KÖNIGL. KRANKENSTIFT ZU ZWICKAU i. S.

DIREKTOR: OBERMEDIZINALRAT PROF. DR. H. BRAUN.

Die Radikaloperation des Ohres in Lokalanästhesie, ihre Technik und Nachbehandlung.

Von

Dr. D. Kulenkampff,
Anstaltsarzt.

(Mit 15 Abbildungen.)

Große Eingriffe in Lokalanästhesie, hauptsächlich im Bereich des Gesichtsschädels: Killian'sche Operation, Oberkieferresektion, die Radikaloperation der chronischen Oberkieferhöhleneiterung nach Friedrich, Exstirpation von Nasen-Rachenfibromen, Zungen- und Kehlkopfexstirpationen etc., haben uns zweierlei gelehrt: Sie haben erstens gezeigt, daß die Lokalanästhesie bei diesen Eingriffen gegenüber der Narkose unbedingt das überlegene Verfahren ist. Die Gefahren des Eingriffes selbst sind dadurch mit einem Schlage gleich Null geworden, diese Operationen haben ein ganz anderes Gesicht gewonnen; sie sind zu typischen und in dem kaum blutenden Gewebe fast anatomischen Eingriffen geworden. Zweitens haben wir daran gelernt, durch geeignete Morphium-Skopolamingaben die damit für den Patienten verknüpften Unannehmlichkeiten auf ein Minimum zu reduzieren. Wer so einmal eine Killian'sche Operation oder die Friedrich'sche Radikaloperation vom Munde aus in Lokalanästhesie gemacht hat, wird sich ungern entschließen, einen solchen Eingriff wieder in Narkose vorzunehmen.

Auch für die Radikaloperation des Ohres ergeben sich mancherlei, wenn auch vielleicht zunächst weniger in die Augen springende Vorteile.

Schon Neumann (41) betont die große Annehmlichkeit der Suprarenin-anämie in seiner ersten Veröffentlichung. Sein Verdienst ist es, gezeigt zu haben, wie sich die Radikaloperation in Lokalanästhesie durchführen läßt.

Ohne weiter auf die geschichtlichen Einzelheiten der Entwicklung der Lokalanästhesie bei dieser Operation einzugehen, über die bei Neumann (41) das Nötige gesagt ist, möchte ich nur kurz das Wesentliche erwähnen. Die Versuche in Schleich'scher Infiltrationsanästhesie befriedigten nicht. Neumann zeigte dann, daß sich eine unter starkem Druck unter die Gehörgangswand gespritzte Lösung von der Pars flaccida aus in genügender Weise unter die Mittelohrschleimhaut verteilt, um diese mit Ausnahme der Tubengegend unempfindlich zu machen. Erst jetzt war es möglich, in Kombination mit der Methode von van Eyken (13) und Laval (34), die unabhängig davon auch Braun (10) schon geübt hat, die Radikaloperation schmerzlos durchzuführen. Diese Autoren erzielten völlige Anästhesie des knöchernen und häutigen Gehörgangs auf folgende Weise: Von einem Einstichpunkt unterhalb des Ohrläppchens spritzten sie ihre Lösungen tief gegen die Fissura tympano-mastoidea auf die Vorderfläche des Warzenfortsatzes und einen anderen Teil der Lösung nach vorne gegen die Hinterfläche des Unterkiefergelenkfortsatzes. So wurden der Nervus auricularis vagi und die Gehörgangsäste des Nervus auriculo-temporalis ausgeschaltet. Endlich wurde entsprechend der Schnittlinie ein subperiostaler und subkutaner Injektionsstreifen angelegt.

Konnten nun auch eine Anzahl von Autoren die Angaben Neumann's bestätigen und über erfolgreiche Operationen in Lokalanästhesie berichten, ich nenne nur Barany (6), Halacz (18), Harley (20), Thies (51) u. A., so scheint sich die Methode doch weder unter den Otologen noch unter den Chirurgen eingebürgert zu haben. Häufiger wird anscheinend das Neumann'sche (40) Verfahren zur Hammer-Amboßextraktion benutzt.

Die Gründe für dies Verhalten sind verschiedener Natur. Zunächst ist die Operation ihrer Art nach gerade kein günstiges Objekt für die Lokalanästhesie: das langdauernde Meißeln am Schädel kann nicht jedem Patienten zugemutet werden. Weiter hafteten dem Verfahren gewisse Unvollkommenheiten in der Art und Technik der Einspritzung an. Man verwendete kein Scopolamin und nahm auch nicht genügend Rücksicht auf eine bequeme Lagerung des Patienten, zweckmäßige Unterstützung des Kopfes und eine geeignete Meißeltechnik. Endlich hat man gewisse Vorteile, die die Ausführung dieser Operation in Lokalanästhesie bietet, nicht genügend gewürdigt und betont. Diese sind die schon von Neumann betonte sehr angenehme Blutleere des Operationsfeldes, die Warnung des Patienten, sobald man dem Facialis zu nahe kommt, und die Möglichkeit, unbehindert durch die Blutung das ganze Operationsfeld primär freizulegen.

Inzwischen haben wir, wie schon erwähnt, gelernt, psychische Insulte

bei großen Eingriffen im Bereich des Gesichtsschädels durch geeignete Morphium-Scopolamingaben zu vermindern oder ganz zu verwischen.

Aus allen diesen Gründen schien es aussichtsreich, aufs neue mit Versuchen zu beginnen: was uns bei den Gesichtsoperationen gelingt, muß sich in der Regel auch hier erreichen lassen. Dort wie hier bedeutet die Blutleere einen wesentlichen Vorteil. Ist die Unmöglichkeit der Blutaspiration bei den Gesichtsoperationen eine geradezu vitale Frage, so darf auch wohl die Verminderung der Gefahr den Facialis zu verletzen, als ein wesentlicher Vorteil angesehen werden.

Ich glaube nun, daß das von mir im Verlauf des vorigen und dieses Jahres an 32 Fällen ausgearbeitete Verfahren durch eine einfache und typisch zu gestaltende Technik im wesentlichen den Anforderungen entspricht, die man an eine lokalanästhetische Methode stellen muß.

Die Veröffentlichung in einer chirurgischen Zeitschrift rechtfertigt sich wohl aus zwei Gründen. Erstens haben wir, wie wohl jedes größere Krankenhaus, das nicht einer Universitätsklinik angegliedert ist, jedes Jahr eine Anzahl akuter und chronischer schwerer Ohrerkrankungen. Dabei handelt es sich in der Regel um ganz alte und ausgedehnte Prozesse, da unser Material fast ausschließlich der Landbevölkerung entstammt. Unter diesen Umständen erledigt sich auch die schwierige und wichtige Frage der Indikationsstellung zur Radikaloperation: die Mehrzahl der Fälle wird uns vom Spezialisten überwiesen, bei den übrigen macht die Natur ihrer Erkrankung jeden Zweifel an die Indikation zum Eingriff überflüssig: Verdacht auf epiduralen Absceß oder perisinuöse Eiterung, wahres und falsches Cholesteatom, seit langen Jahren bestehende, schwere epitympanale Eiterung mit chronischen Beschwerden, Reizungen des Vestibularapparates (Bogengangsfistel), das sind ja allgemein anerkannte Indikationen. In einzelnen Fällen führen uns auch soziale Gründe die Patienten zu, die endlich von ihrer langdauernden und sie belästigenden, stinkenden Eiterung befreit sein wollen. Endlich handelt es sich noch um die relativ seltenen Fälle, in denen nach einer von uns vorgenommenen Aufmeißelung und Drainage des Antrums wegen schwerer eitriger Mastoiditis keine Heilung eintritt, und die Fälle, bei denen primär wegen schwerer Komplikationen (Kleinhirnabsceß) von einer Radikaloperation Abstand genommen werden mußte.

So beläuft sich unser Material durchschnittlich jährlich auf ca. 40 Fälle, von denen natürlich nur solche ohne akut entzündliche Erscheinungen für die Lokalanästhesie geeignet sind. Aufmeißelung wegen Mastoiditis mit subperiostalem Absceß operieren wir in Narkose.

Zweitens enthält die chirurgische Literatur kaum Arbeiten über diesen Gegenstand. Auch über die wichtige Frage der Nachbehandlung finden sich in den gebräuchlichen Handbüchern wenig detaillierte Angaben. Es liegt in der Natur der Sache, daß der Spezialist, für den das Arbeiten in diesen engen und schwierigen Verhältnissen sozusagen zum täglichen Brot

gehört, in manchen Fragen eine andere Stellung einnehmen kann und wird, wie der Chirurg, der mehr im großen arbeitet. Ich werde später, bei der Frage der Nachbehandlung, noch kurz auf diesen Punkt zurückkommen.

Für den Gang der Darstellung waren mir nun folgende Gesichtspunkte maßgebend. Erstens war es notwendig im Interesse einer einheitlichen und klaren Darstellung, besonders aber, weil die Ausführung dieser wie jeder anderen Operation in Lokalanästhesie in manchen Punkten ein modifiziertes Vorgehen zweckmäßig und notwendig macht, den ganzen Gang der Operation darzustellen. So mußte vieles längst Bekannte wiederholt, manches schärfer und pointierter hervorgehoben und manches unter einen anderen Gesichtspunkt gerückt werden. Dies gilt z. B. für die Analogie der Radikaloperation zu gewissen Osteomyelitisoperationen, aus der sich eine Betrachtung nach längst bekannten und gewohnten Verhältnissen ergibt. Eine weitere Analogie ergab sich für die Frage der Nachbehandlung, die ebenfalls an für den Chirurgen völlig vertraute Verhältnisse anknüpft.

A. Lösungen, Nadeln und Spritzen.

Wir bedürfen zur Anästhesierung des Operationsfeldes ca. 35—40 ccm 1% und einiger Kubikzentimeter 2% Novokainlösung. Die auch von mir verwandte 4% Lösung bot keinen sicher feststellbaren Vorteil. Man kann auch zur Anästhesierung der Kopfschwarte hier wie an anderen Stellen die ½% Lösung benutzen, doch hat sie uns hin und wieder, am Ohr allerdings nur in einem Falle, keine volle Anästhesie gegeben, was bei der Derbheit des Gewebes und seinem großen Blutreichtum nicht weiter auffällig ist. Weiter bedarf man einiger Kubikzentimeter 5—10% Alypinlösung.

Die Lösungen werden aus Tabletten (Höchst) hergestellt oder aus einer 4% Stammlösung von Novocain, der jedesmal die entsprechenden Suprareninmengen zugesetzt werden. Da zersetztes Suprarenin (Liebl (37)) schon schwere Störungen, ja Todesfälle verursacht hat, benutzen wir nicht die käuflichen Lösungen, sondern stellen uns dieselben ebenfalls aus den Höchster Suprarenintabletten her, die durch ihre synthetische Darstellung jede nur mögliche Gewähr bieten. 10 solcher Tabletten in 10 ccm Kochsalzlösung, zu denen 3 Tropfen der offizinellen Salzsäure hinzugefügt werden, um eine Zersetzung zu verhindern, werden zur Sterilisation kurz aufgekocht und in einem Tropffläschchen aufbewahrt. Wir bekommen so eine 1‰ Lösung. Die Tropfengröße der Pipette, die man zum Zutropfen benutzen will, bestimmt man sich empirisch, indem man feststellt, wieviel Tropfen auf 1 ccm Kochsalzlösung kommen. Zur Herstellung der 1% Lösung (nach Braun's (9) Vorschrift), werden 4 A-Tabletten kurz in wenig physiologischer Kochsalzlösung in einem Reagenzglase zur Sterilisation aufgekocht und auf 50 ccm verdünnt. Die 2% stellen wir uns aus 2 Tabletten auf 6, besser durch 4 Tabletten auf 12,5 ccm her. Man gebraucht freilich nur wenige ccm von dieser Lösung, da wir aber aus Gründen der Handlichkeit und Bequemlichkeit keine festschraubbaren Nadeln benutzen, wird bei den unter starkem Druck erfolgenden Injektionen leicht etwas verspritzt, so daß man also gut tut, sich gleich reichlich Lösung fertig zu stellen.

Als Spritzen benutzen wir jetzt Metallspritzen von 5 und 2 ccm Inhalt. Weiter ge-

braucht man ganz feine, sogenannte Quaddelnadeln (0,5 mm dick, 2,5 cm lang) und feine Hohlnadeln von 6 und 8 cm Länge, 0,7 mm dick. Daß sie kurz abgeschliffene Spitzen haben müssen, versteht sich von selbst.

Unsere Patienten erhalten als Vorbereitung für derartige Operationen am Abend vor der Operation 0,5 g Veronal, 1—1 1/2 Stunden vor der Operation 0,3—0,5 dm Scopolamin und 0,0075—0,01 Morphium, bevor sie zur Operation herübergefahren werden, noch 0,3 dm (falls nicht Patient schon stark schläfrig ist) Scopolamin und 0,0025—0,0075 Morphium[1]). Daß die Dosierung des Scopolamins oft Schwierigkeiten macht und viel Erfahrung erfordert, ist ja bekannt. Unangenehme Atemstörungen, wie wir u. a. sie in Narkose erlebt haben, sind, wenn wir entsprechend dosieren, bei der Kombination mit der Lokalanästhesie wohl nicht zu erwarten und auch von uns nicht beobachtet. Contraindiciert ist Scopolamin in erster Linie bei nervösen und hysterischen Individuen, wegen der eigenartigen und meines Wissens bisher unerklärten erregenden Wirkung auf derartige Gehirne; diese reagieren aber gut auf Morphium.

Solche Patienten sind nun in der Regel gar nicht etwa ungeeignet, wenn nur zwei Bedingungen erfüllt sind: sie müssen Vertrauen haben und die Operation muß wirklich schmerzlos verlaufen. Es liegt in der Charaktereigentümlichkeit solcher Menschen, daß sie dann mit einer Art Heroismus gewisse Unannehmlichkeiten in den Kauf nehmen, zumal wenn sie die Narkose kennen und — wie dann meist — auch sehr scheuen. Sie machen einem später bei der Nachbehandlung durch ihre Empfindlichkeit oft Schwierigkeiten. Ungeeignet sind Kinder und Patienten, die sich, kurz gesagt, wie Kinder benehmen.

B. Die Technik der Injektion.

Wir injicieren grundsätzlich vor der definitiven Desinfektion des Operationsfeldes. Viele Hunderte von Hernien- und Strumaoperationen, die ein gutes Testobjekt abgeben, haben uns den Beweis geliefert, daß dies auf den Wundverlauf keinen Einfluß hat. Das steht im Einklang mit den Erfahrungen der letzten Jahre über die Hautdesinfektionsmethoden[2]), ihre Wirksamkeit und Bedeutung: Die Tiefe der Haut die wir ja mit unseren Nadeln durchstechen, wird doch nicht keimfrei. Will man also auf diesen Faktor Rücksicht nehmen, so wird man sich bemühen, beim Injicieren möglichst wenig Löcher durch die Haut zu stechen, also, was fast ausnahmslos gut möglich ist und zudem die Einführung der Nadel erleichtert, möglichst immer wieder in dasselbe Loch stechen. Vor der Injektion reiben wir also nur 2, 3 mal die Haut zur groben Reinigung mit einem Benzintupfer ab. Nach derselben wird in der Regel mit Jodbenzin desinficiert, während sich der Operateur durch kurzes Händewaschen, 5 Minuten langes Abreiben der Hände mit Alkohol,

1) Verkleinerung der Morphiumdosis! (s. a. Sick: D. med. W. 1910, No. 9.)

2) Ich verweise auf die Jodtinktur und Alkoholdesinfektion und auf die Ausführungen in der 3. Auflage der operativen Gynäkologie von Döderlein-Krönig.

Mantel und Doppelhandschuh zur Operation fertig macht. Darüber vergehen bis nach erfolgter Abdeckung des Operationsfeldes ca. 10 Minuten; wir bedürfen also keiner Wartezeit und haben die ganze Injektion vor Beginn der Operation ausgeführt. Sich etwa vorher das Operationsfeld desinficieren und steril abdecken zu lassen und erst dann injicieren zu wollen, ist eine völlig überflüssige Erschwerung, die nur durch die bei der Injektion nötigen Manipulationen die Asepsis gefährdet. Auch dürfte unter diesen Voraussetzungen in der Regel dann doch eine Wartezeit von mindestens 5 Minuten nötig sein, wenn auch gerade bei dieser Injektion nicht selten das Operationsfeld sofort unempfindlich ist.

Zunächst legt man sich also an den aus Fig. 1 und 2 ersichtlichen Punkten 4 Quaddeln an. Quaddel 4 liegt in der Höhe der Mitte der hinteren

Fig. 1.

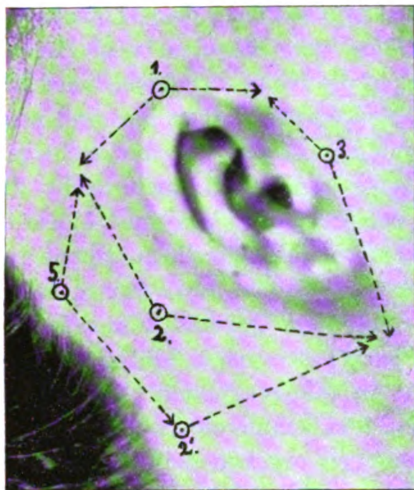
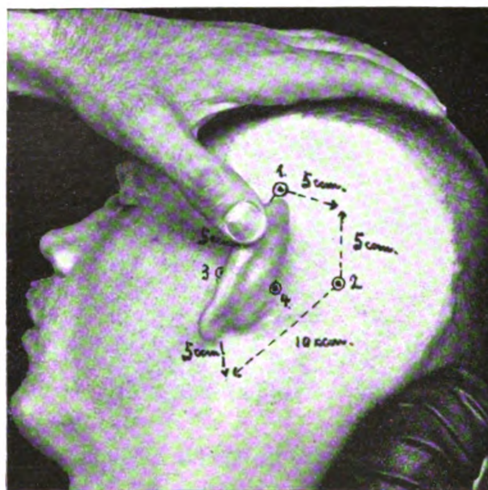


Fig. 2.



Gehörgangswand an der Ansatzstelle der Ohrmuschel. Nun wird die Ohrmuschel in der Richtung der Pfeile von Quaddel 1, 2 und 3 aus umspritzt. Die Injektionsflüssigkeit kommt dabei in den relativ lockeren Zwischenraum zwischen Galea und Periost. Schon die anatomische Betrachtung des dünnen und größtenteils fest am Knochen anhaftenden Periostes ergibt, daß eine subperiostale Injektion gar nicht möglich ist. Es kann sich bei den sogenannten subperiostalen Injektionen nur um ein übrigens sehr schmerzhaftes und häufiges Anstechen desselben handeln.

Diese anatomische Betrachtung wird durch klinische Erfahrungen bestätigt, wie ich aus Heine[1]) (22) entnehme. Er sagt: ,,Die Flüssigkeit muß

1) Er zitiert anscheinend nach Neumann (39); auch bei Voss (54), in dem Handbuch von Katz-Preysing und Blumenfeld, findet sich diese Darstellung.

unter das Periost gelangen. Das macht am Planum temporale keine Schwierigkeiten, wohl aber an der Spitze. Hier muß man das Periost durch Hin- und Herschieben der Nadel zerstechen".

Sie ist außerdem aber nicht nötig. Braun (11) sagt: „Das Periost empfängt seine Innervation nicht aus dem Knochen, sondern aus der Gewebsschicht, von der es bedeckt ist. Wird diese infiltriert, so wird auch Periost und Knochen unempfindlich." Wichtig ist nur, daß man reichlich injiciert, und zwar so, daß sich die Galea in einem reichlich kleinfingerdicken Wulst von der Unterlage abhebt (Fig. 3). Auf diesem Wege vermeidet man auch am besten das schmerzhafte Periostanstechen. Erleichtert wird das weiter durch folgenden kleinen Kunstgriff. Man sticht zunächst mit einem kurzen Ruck die, je nach Größe des Operationsfeldes, 6—8 cm lange Nadel senkrecht durch die Quaddel bis auf den Knochen und injiciert ca. 1 ccm. Sofort hebt sich die Galea von Knochen und Periost kegelförmig in die Höhe. Dadurch wird die Spitze der Nadel vom Periost frei und man befindet sich von selbst in der richtigen Schicht. Jetzt kann man auch leicht die Nadel umlegen, so daß sich ihre Achse in einer fast dem Schädel parallelen Ebene befindet. Schiebt man sie nun, immer reichlich injicierend, von Quaddel 1 aus in der Richtung des Pfeiles nach hinten vor, so bleibt man in dieser Schicht und kann leicht, rasch und schmerzlos einspritzen.

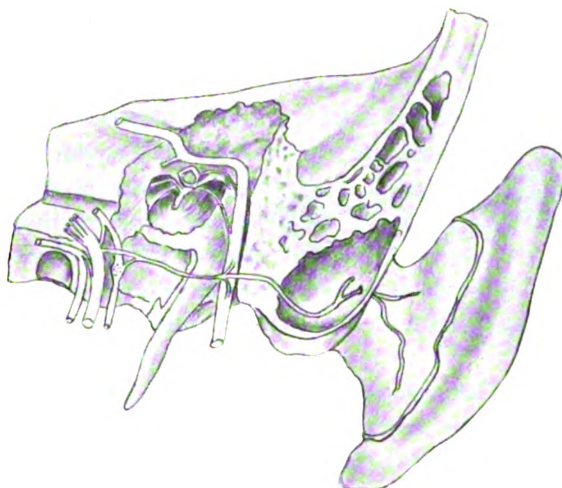
Fig. 3.



Die durchschnittlich nötigen Minimalmengen ergeben sich aus Fig. 2. Ueber der Warzenfortsatzspitze hängt die Haut ziemlich fest mit dem Ansatz des Sterno-cleido-mastoideus zusammen, so daß sie sich nicht so deutlich wulstig abhebt. Um das schmerzhafte Anstechen derselben von innen zu vermeiden, halte man sich schätzungsweise in den obersten Schichten des Muskels, dem der hier auszuschaltende Nervus auricularis magnus aufliegt. Vor dem Ohre bedarf man nur eines subkutanen Injektionsstreifens, da die tiefen Aeste durch die spätere Injektion ausgeschaltet werden. Rechnet man damit, daß sich eventuell eine Freilegung der hinteren Schädelgrube nötig macht, oder ist der Warzenfortsatz sehr kräftig entwickelt, so tut man gut, die Quaddel 2 etwas weiter nach hinten und unten anzulegen und zwischen Quaddel 1 und 2 noch eine fünfte (s. Fig. 1, 2^1 und 5). Jetzt wird durch Punkt 4 die feine Quaddelnadel an der Vorderfläche des Warzenfortsatzes in die Tiefe gestochen, so daß sie sich zwischen dieser und dem häutigen Gehörgang befindet. Man schiebt sie immer unter ziemlich starkem Drucke injicierend 1—1½ cm in die Tiefe.

Während zur Umspritzung die 1% Lösung und am besten eine 5 ccm Spritze verwendet werden, nimmt man jetzt besser eine 2 ccm Spritze und die 2% Lösung. Diese Injektion hat zweierlei Wirkung. Erstens wird hierdurch, wie Fig. 4 zeigt, der Nervus auricularis vagi ausgeschaltet, zweitens macht sie den häutigen Gehörgang für die Neumann'sche Injektion unempfindlich. Beobachtet man während der Injektion denselben, so sieht man, wie er blaß wird und sich auch in der Regel etwas verengt. Auch klagen wohl die Patienten hin und wieder über Druckgefühl. Um Einblick zu bekommen, muß man sich den Tragus etwas zurückdrücken lassen. Auch ist es wichtig zu beobachten, daß keine Flüssigkeit aus dem Gehörgang kommt, ein Zeichen dafür, daß man in denselben hineingestochen hat! So werden 1½—2 ccm injiciert. Man hüte sich dabei zu oberflächlich zu bleiben, da

Fig. 4 (nach Toldt).



sich sonst die Lösung in das Gewebe vor der Warzenfortsatzspitze verteilt und keine Einwirkung auf den Gehörgang erzielt wird. Hat man richtig eingespritzt, so kann man jetzt sofort die Injektion nach Neumann schmerzlos ausführen. Ich betone dies deswegen, weil darin ein Unterschied gegen die übliche Technik besteht, bei der nach Neumann von zwei Einstichpunkten aus nur auf die Vorderfläche des Warzenfortsatzes injiciert wird. Dabei muß natürlich eine wesentliche Einwirkung auf den häutigen Gehörgang ausbleiben und kann so der sehr schmerzhafte Einstich bei der Gehörgangsinjektion nicht vermieden werden.

Jetzt wird ungefähr an der Grenze von knorpligem und knöchernen Gehörgang die Quaddelnadel bis auf die knöcherne, obere Gehörgangswand eingestochen (siehe Fig. 5) und unter langsamem Vorschieben ca. 1 ccm 2% Lösung injiciert, wobei man darauf zu achten hat, daß man nicht in den Gehörgang kommt. Haben wir, wie in unseren Fällen fast ausnahmslos,

eine größere randständige Perforation im oberen hinteren Trommelfellquadranten, so läuft natürlich gegen Schluß der Injektion stets etwas aus dem Mittelohr zurück, nicht selten kommt auch etwas weißlicher Brei heraus. In gleicher Weise injicieren wir an der vorderen und unteren Gehörgangswand; für die hintere genügt die äußere Injektion. Ueberhaupt ist in der Regel die obere Injektion allein genügend, wie uns das erste Dutzend unserer so ausgeführten Operationen gezeigt hat. Das gilt besonders dann, wenn es einigermaßen gelingt, unter Druck zu injicieren und ohne daß gleich durch eine etwa bestehende große randständige Perforation zuviel von der Flüssigkeit wieder abläuft. In solchen Fällen bekommen wir dann eine ungenügende Verteilung der Lösung unter die Schleimhaut des Mittelohres. Wir haben deshalb stets möglichst bald nach Beginn der Operation das Mittelohr mit 5—10% Alypinlösung tamponiert, die wir mittelst kleiner Tupfer auf die Schleimhaut applicierten.

Fig. 5 (nach Toldt).



Noch ganz kurz möchte ich auf die im Mittelohr zu erreichende Anästhesie eingehen. Die Hammer-Amboßextraktion ist fast ausnahmslos vollständig schmerzlos. Bei sklerosiertem Warzenfortsatz und ganz kleinem Antrum wird in vereinzelten Fällen über leichtes Stechen geklagt. Die Tubengegend wird nicht immer vollständig unempfindlich, so daß die Ausräumung dann schmerzhaft bleibt; doch haben wir für diesen kurzdauernden Akt nie Narkose nötig gehabt. Haben wir eine ausgesprochene Scopolaminwirkung mit starker Schläfrigkeit des Patienten, so verwischt sich dieser schmerzhafte Eindruck, wie man später durch Befragen feststellen kann. Indolente Patienten klagen überhaupt nicht, so daß man den Eindruck hat, es bestände eine vollständige Anästhesie. Doch haben wir auch intelligente Patienten gehabt, bei denen sicher im Mittelohr vollständige Anästhesie vorhanden war. Durch 5 oder 10% Alypinlösung, mit der man sich das Mittelohr während der Aufmeißelung tamponiert, eine vollständige Anästhesie in jedem Falle zu erzielen, ist uns nicht gelungen. Ob sich das mit Cocain erreichen läßt, darüber fehlt es uns an Erfahrungen, da wir überhaupt nie zur Lokalanästhesie Cocain in irgendwelcher Form anwenden.

Auch der Versuch, durch die von Hirschel (25) angegebene Glossopharyngeusanästhesie den Ramus tympanicus auszuschalten, war nicht von Erfolg begleitet. Dagegen war eine Recurrenslähmung aber keine Accessoriuslähmung nachweisbar (siehe Krankengeschichten III. Gruppe, 14 und 15).

Offenbar ist sein Abgang vom Stamm auf diese Weise nicht durch unsere Lösungen zu erreichen, da derselbe sofort nach Verlassen der Schädelhöhle in die Tiefe der Fossa jugularis geht. Auch auf dem von mir gewählten Wege vom Munde her war kein sicherer Einfluß feststellbar (siehe Krankengeschichten III. Gruppe, Nr. 6).

C. Die Technik der Radikaloperation in Lokalanästhesie.

a) Lagerung des Patienten und Prinzip der Operation.

Zur Technik einer Operation in Lokalanästhesie gehört in erster Linie eine zweckentsprechende Lagerung des Patienten: er muß bequem liegen. Wer einmal die Druckstellen gesehen hat, die ein 1—1½stündiges Liegen auf unseren unbequemen Operationstischen hinterläßt, der wird verstehen, wie die Patienten, „die über weiter nichts" zu klagen hatten, vollständig im Rechte sind. Für nicht ganz indolente Menschen muß es deshalb eine Qual sein, so stille liegen zu müssen, oft das Gesicht von Schweiß und Tüchern bedeckt oder mit einem eingeschlafenen Arm oder einer drückenden Falte im Rücken. Wir operieren deshalb schon seit Jahren unsere Hernien ausnahmslos auf einer durch ein großes Gummituch steril abgedeckten Fahrbahre, die mit ganz leicht erhobenem Kopfteil und bedeckt von einem ca. 10 cm dicken Kissen ein einigermaßen bequemes Lager abgibt. Da sie etwas breiter als unsere Operationstische ist, ermöglicht sie auch dem Patienten eventuell seine Arme neben seinen Körper zu legen. Operieren wir auf dem Operationstisch, so werden dicke, mit Jute gefüllte Kissen untergelegt. Dieselben sind sterilisierbar, müssen allerdings nach jedem Gebrauch aufgezupft werden.

Wir haben nun auch die Radikaloperationen auf der Fahrbahre ausgeführt, denn erstens liegt der Patient bequemer und zweitens ist dieselbe mit ihren Gummirädern eine wesentlich elastischere Unterlage beim Meißeln wie ein Operationstisch. Setzt man weiter — wir operieren sitzend — einen Fuß auf das eine Rad, so steht sie absolut fest und kann doch in jedem Moment in beliebiger Richtung gedreht und gewendet werden, so daß man leicht jeden Beleuchtungsvorteil wahrnehmen kann. Das ist für denjenigen wichtig, der wie wir diese Operation ohne Stirnlampe ausführt.

Für die spezielle Technik der Operation ergibt sich für uns die Frage: Wie erreichen wir in möglichst sicherer und für den Patienten möglichst wenig unangenehmer Weise unter gleichzeitiger Ausnutzung der Vorteile, die uns die Ausführung in Lokalanästhesie an die Hand gibt, das Ziel der Operation?

Die Beantwortung dieser Frage ergibt sich aus folgender Betrachtung: Bei unserem Material haben wir es fast ausnahmslos, wie schon bemerkt, mit ausgedehnten schweren Eiterungen im Epitympanum und Warzenfortsatz zu tun, die seit Jahren bestehen. Wir operieren diese Prozesse nach den für die osteomyelitischen Knochenabscesse gültigen Prinzipien, denn

praktisch sind sie diesen krankhaften Veränderungen gleichgeartet.

Das Wesensgleiche sind Knochenräume und Höhlen, in denen sich unter bald mehr sklerosierenden, bald mehr einschmelzenden Prozessen eine chronische Eiterung abspielt, deren Produkte keinen oder völlig ungenügenden Abfluß haben. Weiter: kleine Sequester (Gehörknöchelchen) und abgesackte, mit eitrigen Granulationen erfüllte, kleine Markräume (Mastoidzellen und Zellen am Tubenwinkel), die eine Ausheilung verhindern oder auch größere Höhlen, die mit altem Eiter erfüllt, genau wie beim Knochenabsceß gelegentlich ohne sicher erkennbare Ursache zu subakuten Entzündungen führen.

Daß es sich im Unterschiede zur Knochenmarkentzündung beim Ohr um epithelialisierte Knochenhöhlen handelt, spielt bei dem bestehenden Krankheitsprozeß für das operative Vorgehen nur für den eine Rolle, der, wie eine Anzahl von Spezialisten, bei der Operation einen Teil der Markräume schonen will, da er von den Epithelinseln eine bessere Ueberhäutung der Knochenhöhle erhofft. Daß weiter die rein mesotympanalen Formen nach Ansicht der Spezialisten durch einen chronischen Tubenkatarrh unterhalten werden und auch einer konservativen Behandlung zugänglich sind, kommt für unsere Fälle ebenfalls nicht in Betracht. Ich brauche wohl nicht zu erwähnen, daß wir in allen zweifelhaften Fällen stets den Rat des Spezialisten für die Indikationsstellung einholen.

Es liegt nicht im Rahmen dieser Betrachtung, näher auf die Pathogenese der Mittelohr-Warzenfortsatzentzündung einzugehen. Es muß nur auf zwei wichtige und interessante Punkte hingewiesen werden, die es uns gestatten, diese Analogie noch weiter zu führen. Duel und Wright (12) ist es gelungen, auch bei ganz unkomplizierten Otitiden einen ziemlich reichlichen Bakteriengehalt des Blutes nachzuweisen. Wir müssen deshalb, wie Kümmell (33) betont, mit der Möglichkeit rechnen, „daß viele akute Mittelohrentzündungen nicht zunächst rein lokale Erkrankungen sind, bei denen die begleitenden Allgemeinerscheinungen auf einer Resorption von Entzündungserregern oder Entzündungsprodukten aus dem primären Herde beruhen, sondern daß sie vielmehr von vornherein Allgemeininfekte darstellen, bei denen nur diese spezielle Lokalisation am Ohr an erster Stelle in Erscheinung tritt". Wie nicht selten bei der Osteomyelitis nur ein Knochen erkrankt, bleibt auch das eine Ohr dann die einzige Metastase.

Ein zweiter wichtiger Punkt ist folgender: „Es besteht heute kein Zweifel mehr (Kümmell (33)), daß die akute Otitis, sofern sie nur einigermaßen heftiger auftritt, von vornherein sämtliche Räume der Paukenhöhle befällt und es unzulässig ist, eine Beteiligung des Warzenfortsatzes als eine Komplikation bei einer akuten Otitis media hinzustellen. Es handelt sich vielmehr in allen Fällen um eine über das ganze System ausgebreitete Erkrankung, die aber manchmal ohne alle klinische Erscheinungen von seiten der Nebenräume und des Warzenfortsatzes zur Ausheilung gelangt, manchmal dagegen von vornherein oder erst in einem späteren Stadium sich durch

heftige Entzündungserscheinungen an der Außenfläche des Warzenfortsatzes oder durch eine weitere Ausbreitung nach der Schädelhöhle hin in den Vordergrund drängt."

Auch hierin gleicht der klinische Verlauf dem bei Osteomyelitis zu beobachtenden Verhalten: Primäre Infektion des Knochenmarks, aus der sich die klinisch verschiedenartigsten Krankheitsbilder entwickeln können. Von der schweren Markphlegmone, Ostitis und Periostitis und subperiostalem Absceß beginnend, bis zum Knochenabsceß, der zunächst vielleicht klinisch latent bleibt und oft erst nach Jahren oder Jahrzehnten akut aufflackernd, dann bei der Operation schwere Zerstörungen des Knochens aufdeckt. Nur so werden uns die wechselnden Bilder und die oft hochgradigen Zerstörungen, die wir häufig bei der Radikaloperation finden, verständlich, wenn der Patient erst vor wenigen Wochen erkrankt sein will, oder wenigstens bei chronischer Mittelohreiterung erst seit wenigen Wochen oder Tagen zum ersten Male Schmerzen in der Warzenfortsatzgegend haben will. Freilich ist bei der wechselnden anatomischen Beschaffenheit des Warzenfortsatzes oft die Beurteilung erschwert oder unmöglich, ob wir es mit einer entzündlichen Knochensklerose, wie bei der Osteomyelitis, oder mit physiologisch schwach ausgebildeter Pneumatisierung des Processus mastoideus zu tun haben. Immerhin erscheinen mir diese beiden Gesichtspunkte: die Otitis-Mastoiditis als Metastase bei Allgemeininfektion und das primäre Befallensein der ganzen pneumatischen Räume bei akuter Otitis äußerst wertvoll.

Demgegenüber braucht wohl kaum erwähnt zu werden, daß es eine große Anzahl leichter Otitiden gibt, deren lokaler Charakter zweifellos ist (Kümmell). Schwieriger wird die Frage schon, wenn sie als Teilerscheinungen einer Allgemeininfektion: Scharlach, Masern, Diphtherie und Typhus etc. auftreten. Von der zunächst naheliegenden Auffassung, daß beim Typhus die Darmfollikel und Peyer'schen Plaques die Stelle des primären Infekts darstellen, sind wir zurückgekommen. So darf es auch wohl zweifelhaft erscheinen, ob es „so nahe liegt", die bei diesen Erkrankungen so häufigen Ohrkomplikationen als Folgeerscheinungen der bestehenden Nasen- und Rachenerkrankungen aufzufassen. Die schweren, nekrotisierenden Prozesse, die wir so häufig beim Scharlach z. B. treffen, legen vielmehr den Gedanken nahe, daß es sich um gleichgeordnete, derselben toxisch-bakteriellen Ursache entspringende Zustände handelt. — Ich erwähne diese Punkte, weil sie nicht nur für die Indikationsstellung sondern vor allem auch für eine richtige Bewertung des Operationsbefundes wichtig sind.

Unter diesen Voraussetzungen ergeben sich nun folgende Forderungen:

1. Entfernung alles kranken Knochens und auch des gesunden so weit, daß wir eine glatte und von der Umgebung möglichst flach einfallende Höhle bekommen, in die sich die Weichteile gut einlegen können. Die Grenzen, die uns an der Tibia z. B. die Gefahr einer Fraktur setzt, sind

am Ohr leider durch die Nachbarschaft des Sinus, der Dura, des lateralen Bogenganges und des Facialis bedeutend enger gezogen.

2. Gründliche Abflachung des Facialisspornes, und zwar womöglich so weit, daß die über dem Facialis entstehende Meißelfläche in gerader Linie in den Boden des Antrum übergeht. Gestatten die anatomischen Verhältnisse nach Lage des Falles dies überhaupt, so kann man dies Ziel wohl in der Regel nur dann erreichen, wenn man in Lokalanästhesie operiert. Hier können wir in aller Ruhe in dem kaum blutenden Knochen einen feinen Span nach dem andern abtragen: der Patient selbst wacht über seinen Facialis. Schon die fortgeleitete Erschütterung bei zu starkem Meißeln oder zu großer Dünne der deckenden Knochenschicht empfindet er an einem Zucken[1]).

3. Möglichst reichliche Wegnahme der oberen Gehörgangswand resp. der Hinterwand des Antrum, damit, falls man gezwungen ist, einen kleinen Buckel am Facialissporn stehen zu lassen, dahinter kein schmaler Spalt entsteht, der sich später durch Granulationen abschließen kann und bei der Nachbehandlung Schwierigkeiten macht, ja das ganze Resultat der Operation in Frage stellt.

4. Bildung eines gut beweglichen, großen Lappens, der sich in die Knochenhöhle einschlägt und diese rasch zur Ueberhäutung bringt.

5. Ein genügend weiter Gehörgang, der, ohne die Ohrmuschel zu entstellen, einen Ueberblick über die ganze Höhle gestattet und womöglich auch die Gegend des Tubenwinkels überschauen läßt.

6. Primäre Freilegung des ganzen Operationsfeldes, um bei den schwierigen anatomischen Verhältnissen einen guten Ueberblick zu bekommen und sicher alles Kranke entfernen zu können.

Es erübrigt sich noch, auf die Indikation und Contraindikation zur Radikaloperation in Lokalanästhesie einzugehen. Zunächst halten wir an dem Grundsatz fest, nie in frisch entzündliche Gebiete zu injicieren. Wir machen deshalb z. B. die einfache Aufmeißelung wegen Mastoiditis stets in Narkose. Das Gleiche gilt natürlich für die Radikaloperation in Fällen, in denen zwar keine phlegmonöse Erscheinungen vorhanden sind, wobei dieser Eingriff ja sowieso contraindiciert ist, bei denen aber ein klinisch so gut wie sicherer Verdacht auf Kleinhirnabsceß oder epiduralen Absceß besteht, oder bei Fällen, wo sich Fisteln über dem Warzenfortsatz gebildet haben. Hier wie überall am Körper ist die schwielige und narbige Umgebung in der Nachbarschaft chronisch entzündlicher Prozesse ein ungünstiges Objekt für die Lokalanästhesie, wenn wir nicht weit außerhalb dieses Gebietes mit unserer Umspritzung bleiben oder eine reine Leitungsanästhesie machen können. Auch bei Thrombophlebitis operieren wir selbstverständlich in Narkose. Unter diesen Einschränkungen wird einer primären

1) So sind wir auch nicht auf die Beobachtungen des Narkotiseurs angewiesen, dem zudem ein feines Zucken in einem Aste bei der Lage der Dinge leicht entgehen kann.

Plastik (s. u.) im allgemeinen kein Bedenken im Wege stehen. Im Zweifelsfalle werden oft einige Meißelschläge Klarheit verschaffen. Jedenfalls haben wir in unsern bisherigen Fällen weder Schwierigkeiten in dieser Hinsicht gehabt, noch auch ein solches Vorgehen bereuen müssen.

Komplikationen: Schläfenlappen- oder Kleinhirnabsceß operieren wir, sofern sie nicht contraindiciert ist, in Narkose. Im übrigen besitzt die Dura und Sinuswand in diesen Partien keine oder jedenfalls keine erhebliche Schmerzempfindlichkeit. Wir sind also, wenn wir das Operationsfeld in entsprechender Weise umspritzt haben, im Gegensatz zur Schnittinfiltration, in dieser Hinsicht durch die Lokalanästhesie in keiner Weise behindert. Das Gleiche gilt für die Dura über dem Schläfenlappen, soweit sie einmal an kleinen, umschriebenen Stellen bei der Abmeißelung der oberen Gehörgangswand freigelegt wird. Nach Braun ist nur die Dura an der Schädelbasis empfindlich. Sicher unempfindlich ist jedenfalls die Dura über dem Kleinhirn, wie wir auch bei doppelseitiger Freilegung desselben in Lokalanästhesie feststellen konnten.

b) Die primäre Plastik.

Wir beginnen diese, wie nach Möglichkeit jede andere Operation mit einer möglichst übersichtlichen Freilegung des Operationsfeldes, die das ganze weitere Vorgehen erleichtert. Hebelt man sich nach Freilegung des Processus mastoideus nach Stacke primär den Gehörgang heraus, so wird das Gesichtsfeld nicht übersichtlicher, sondern weniger übersichtlich. Kümmell[1]) (32) sagt: „Man tut gut, sich alsbald, nachdem der größte Teil des zu entfernenden knöchernen Gehörgangsabschnittes beseitigt ist, zu entschließen, auf welche Art man bei der Versorgung des häutigen Gehörgangs vorgehen will, und die betreffenden Maßnahmen schon jetzt zu erledigen. Allerdings nimmt man dafür den Nachteil in Kauf, daß die durchschnittenen Gehörgangswände in der Regel ziemlich stark bluten und diese Blutung wieder exakt gestillt werden muß."

Es ist klar, welche Gründe ein solches Vorgehen nahe legen. Solange man oberflächlich die hintere Gehörgangswand abmeißelt, stört der nach vorne gedrängte oder herausgehebelte Gehörgangsschlauch wenig. Das ändert sich, je mehr man in die Tiefe kommt. Spaltet man nun nach einer der gebräuchlichen Formen der Gehörgangsplastiken, so wird in der Tat der Einblick freier, doch stören meist die Ränder der oder des Lappens, die sich vors Gesichtsfeld legen. Ich bin deshalb anders vorgegangen, und ich glaube, daß das die ganze Operation erleichtert. Der von Kümmell mit Recht als sehr störend empfundene Umstand einer starken Blutung aus den Ge-

1) Auch Bárány (5) trägt die hintere Gehörgangswand bis in die Höhe des Antrum ab und macht dann erst die Gehörgangsplastik. Alexander (1) erwähnt, daß er stets während der Operation die Plastik vornehme, also nicht, wie es vielfach üblich zu sein scheint, erst am Schluß derselben.

hörgangswänden fällt weg, wenn wir in Lokalanästhesie operieren. Wir können deshalb unsere Plastik gleich zu Beginn vornehmen! Wir betrachten dieselbe zugleich als eine Schnittmethode, die einer übersichtlichen Freilegung dieses an sich so engen Operationsfeldes dient, und dieses Vorgehen wird selbstverständlich erscheinen. Auf die Frage der Contraindikation gegen eine plastische Schnittführung, die es, wie bei anderen Operationen, so auch bei dieser selbstverständlich gibt, möchte ich später noch kurz zurückkommen.

Die Forderungen, die wir für den Effekt unserer Schnittführung aufstellen müssen, wenn wir die Besonderheit des Operationsfeldes berücksichtigen, sind folgende: Wir gebrauchen einen möglichst großen und in seiner Ernährung sichergestellten, also breitbasigen Lappen, der leicht beweglich ist und sich so gut in die zu erwartende Knochenhöhle einlegt. Weiter muß die neue Gehörgangsöffnung weit sein und es darf keine Entstellung der Ohrmuschel eintreten. Auch dürfen wir keine großen Knorpelwunden schaffen, um einer Nekrose und Entzündung desselben vorzubeugen: wir werden deshalb von einer Knorpelexstirpation abzusehen haben. Dann verdienen die Verhältnisse bei der Nachbehandlung Berücksichtigung: wir müssen Folgezustände zu vermeiden suchen, die Kümmell (32) am T-Schnitt tadelt, wenn er sagt: „Freilich liegen die Endteile des Lappens gerade an der engsten Stelle der Knochenöffnung, und wenn von ihnen übermäßige Granulationsbildung ausgeht, können dadurch bei der Nachbehandlung Schwierigkeiten entstehen".

Endlich müssen wir noch auf einen Faktor Rücksicht nehmen, der ebenfalls erst in der Nachbehandlung sich geltend macht: Die Ueberhäutungsbedingungen für die verschiedenen Hautränder, die entstehen. Wie wir auch sonst bei Knochenoperationen das beobachten und sogar noch besser als beim Ohr feststellen können, erfolgt die Bildung eines kräftigen und zu fortschreitender Ueberhäutung tauglichen Hautsaumes dort besser und rascher, wo sie auf gesunden und glatten Knochen (Gewebe) erfolgt. Das ist ja auch aus pathologisch-anatomischen Gründen leicht verständlich! Wir werden also unseren Schnitt so anzulegen haben, daß die Ränder, die am oberen und unteren Gehörgang entstehen, noch ein wenig von der Meißelfläche entfernt sind. Wie die beistehende Skizze (Fig. 6) zeigt, ergeben sich daraus für oberen und unteren Gehörgang Schnitte, die in verschiedenen Frontalebenen liegen. Es ergibt sich leicht aus den bei der Operation entstehenden Meißelflächen, daß der untere Gehörgang ca. zur Hälfte, der obere aber möglichst vollständig zur Bildung des Lappens verwendet werden muß. Für das letzte Stadium der Operation liegt darin ein weiterer Vorteil. Führt man den oberen Schnitt zu weit nach hinten, etwa an der Grenze zur hinteren Gehörgangswand, so verdeckt der Rand des oberen, sich gewöhnlich etwas einrollenden, häutigen Gehörganges den freien Einblick ins Mittelohr; jeden-

Fig. 6.

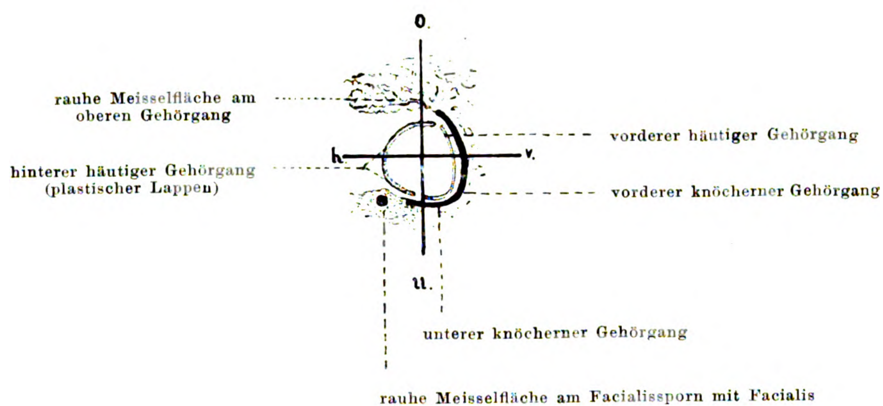


Fig. 7.

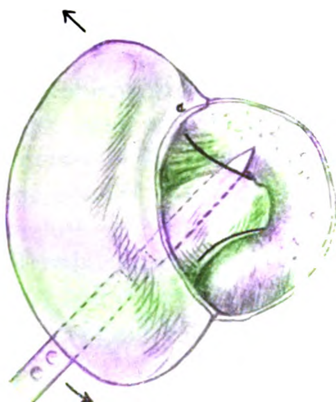


Fig. 8.

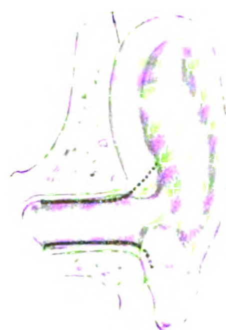


Fig. 9.



falls stört er die Uebersichtlichkeit, was nicht der Fall ist, wenn man den Schnitt an die Grenze von vorderem zum oberen Gehörgang legt!

Auf dieser Grundlage baut sich nun die in Fig. 7—9 dargestellte Schnittführung auf. Die Spaltung der Gehörgangswände, oben an der Grenze von vorderer zu oberer Gehörgangswand, unten ca. der Mitte der unteren Gehörgangswand entsprechend, ist nun nicht ganz leicht, falls man sich nicht den ganzen Gehörgangsschlauch nach Stacke heraushebelt. Ich habe meist deshalb darauf verzichtet, weil dabei auch die vordere Gehörgangswand am Trommelfell abzureißen pflegt, sich einrollt und später die Uebersicht im Mittelohre stört. Besser wählt man den technisch etwas schwierigeren Weg, wobei wir folgendermaßen vorgehen. Ueblicher Bogenschnitt, dicht hinter dem Ansatz der Ohrmuschel. Dann hebelt man sich vorsichtig mit einem Raspatorium die hintere Gehörgangswand bis nahe ans Trommelfell ab, wobei sie in der Regel dort abreißt. Jetzt führt man ein schmales, spitzes Messer in den Gehörgang ein und durchtrennt gegen den Knochen schneidend die obere Wand. Dabei preßt man den Messerrücken fest in die Incisura intertragica, so daß die Messerachse und die Längsachse der Ohrmuschel fast parallel stehen. Sobald sich nun die Messerspitze dem Rande des knöchernen Gehörgangs nähert, wendet man die Schneide etwas nach hinten und durchsticht den Gehörgangsschlauch, indem man zugleich die Ohrmuschel nach vorne klappen läßt. Man sieht nun die Messerspitze nach vorne und oberhalb von der Spina supra meatum in der Wunde erscheinen. Unter gleichzeitiger Hebung des Messergriffes wird nun die äußere Gehörgangsöffnung oben bis an den gewöhnlich etwas überhängenden Rand des Helix eingekerbt, nachdem zuvor die Ohrmuschel wieder an den Kopf gelegt war. Jetzt wird, um den Tragus nicht zu verletzen, der Messerrücken scharf gegen den Antitragus angepreßt, die Ohrmuschel wieder nach vorne geklappt und die Messerschneide noch vorne gewendet.

Wie aus Fig. 7 ersichtlich ist, durchtrennt man nun mit flachen, sägenden Zügen alle sich hinten in der Wunde anspannenden Weichteile bis nahe an den Hautrand (1). Aehnlich geht man am unteren Gehörgang vor, der jedoch ca. seiner Mitte entsprechend durchtrennt wird. Erscheint die Messerspitze in der Wunde, so wird zunächst der äußere Gehörgang bis etwa in die Höhe der Ansatzstelle des Tragus nach abwärts eingekerbt, und zwar leicht schräg nach hinten. Auch die Weichteile in der Wunde werden nicht genau nach abwärts, sondern etwa in einem Winkel von ca. 45 ° gegen die Warzenfortsatzebene durchtrennt, um den Hauptstamm der Auricularis nicht zu verletzen.

Jetzt hängt häufig der Lappen noch an seiner Spitze irgendwo in der Tiefe fest, wo man ihn am besten mit einer feinen Schere abschneidet. Klappen wir ihn nun nach hinten heraus, so erhalten wir ein Bild, wie es die nach einer Operation gezeichnete Abbildung 10 zeigt. Um ein objektives Bild herzustellen, habe ich verschiedentlich Photogramme angefertigt; doch ist die Aufnahme

mit ihren feinen Details und Tiefendifferenzen ein äußerst schwieriges Objekt. Immerhin glaube ich, daß Fig. 10—12 eine ganz gute Vorstellung von der Uebersichtlichkeit des Operationsfeldes geben, wie es sich etwa 10 Minuten

Fig. 10.

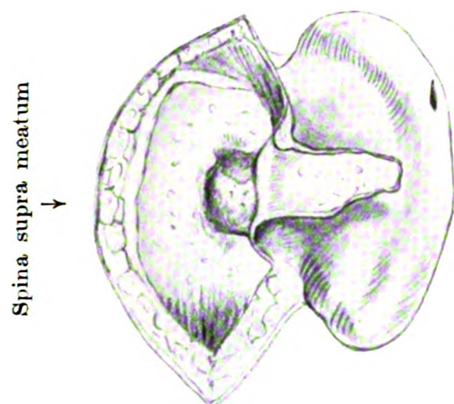


Fig. 11.

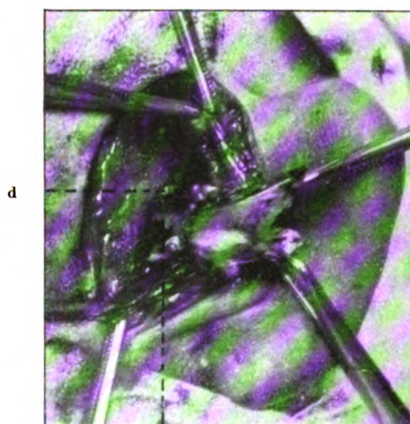


Fig. 12.

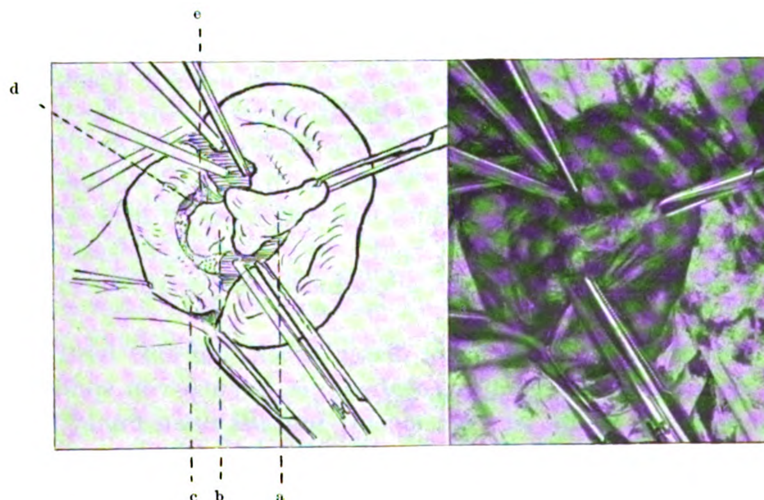


Fig. 10. Skizze nach einer Operation.
Fig. 11 u. 12 (Photogramme). a) Plastischer Lappen. b) Vordere Gehörgangswand c) Warzenfortsatzspitze. d) Spina supra meatum. e) Obere Gehirnganggegend.

nach Beginn der Operation darstellt. Betreffs der Blutung bemerke ich noch, daß man gewöhnlich 2, oder höchstens 3 Kocher'sche Klemmen gebraucht. Für das Photogramm mußten bei der langen Expositionszeit natür-

lich auch kleine Bluter gefaßt werden. Durch einen durchgezogenen Gazestreifen, der zugleich die Wundflächen schützt, läßt sich jetzt dieser breitbasige und gut bewegliche Lappen gegen die Hinterfläche der Ohrmuschel anlegen und mit dieser nach vorne ziehen. Hängt man ein etwas schwereres Instrument daran, so bleibt sie so liegen. Ein Wundhaken ist nicht nötig, da den Gegenzug gegen den hinteren Wundhaken der Patient selbst leistet. Ist der Gehörgang nun nicht zu eng, so übersieht man jetzt die ganze vordere Gehörgangswand und in der Tiefe, mehr oder minder deutlich, das Mittelohr. Nach hinten liegen die knöcherne hintere Gehörgangswand mit der Spina supra meatum und der Processus mastoideus bis an die Linea temporalis frei.

Die Vorteile, die aus dieser Art des Vorgehens erwachsen, sind folgende: Zunächst kann man sich mit Leichtigkeit über die Tiefe, bis zu der man ungefähr zu meißeln hat, orientieren, was besonders bei Patienten mit dickem Schädel und sklerosiertem Warzenfortsatz angenehm ist. Weiter kann man auch von vornherein die Meißelung ganz anders gestalten und gleich in genügender Weise vom hinteren Gehörgang wegnehmen, ohne eine Gefährdung des Facialis fürchten zu brauchen. Dadurch wird der knöcherne Gehörgang erweitert und wiederum eine bessere Uebersichtlichkeit erzielt. Mit anderen Worten, wir bekommen eine in ihren anatomischen Verhältnissen von vornherein klare und übersichtliche Operation, wie wir sie im Prinzip dem Vorgehen Stacke's: die Operation auf anatomischer Basis verdanken.

Ich bin nun weit entfernt zu glauben, daß die primäre Plastik eine besonders wesentliche Modifikation des Operationsverfahrens darstelle. Vielmehr erscheint sie mir in erster Linie für den Chirurgen, der doch diese Operation im ganzen selten macht, einen Vorteil zu bieten, da sie ihm wie keine der anderen Methoden von vornherein klare und übersichtliche Verhältnisse schafft und zudem einen Assistenten spart. Mit einer geschickten Schwester kann man so die Operation ganz gut allein machen, wie ich verschiedentlich getan habe.

Auch liegt es nicht im Charakter dieser Arbeit, auf eine Kritik der verschiedenen Gehörgangsplastiken einzugehen, die ja auch von spezialistischer Seite schon häufig ausgeübt ist. Ich möchte nur auf einen Punkt hinweisen. Meine Schnittführung ähnelt der Körner'schen. Der Unterschied liegt in erster Linie in der Gestaltung der Basis des Lappens. Laufen die Körner'schen Schnitte annähernd parallel in die Ohrmuschel, so biegen diese Schnitte nach oben und unten ab. Dadurch wird ein Einwand hinfällig, den man gegen den Körner'schen Schnitt erhoben hat, der sich gegen das kosmetische Resultat richtet. Die ja allerdings, wie die Kritiker selbst betonen, nur wenig sichtbaren Narben in der Ohrmuschel werden bei unserer Schnittführung durch den Helix und Tragus vollständig verdeckt. Das Resultat ist lediglich, wie das in einer etwas übertriebenen Weise Fig. 13 und 14

zeigen, ein etwas steilerer Abfall der Ohrmuschelwölbung gegen die neue Gehörgangsöffnung, deren Rand gewissermaßen ein Stück nach hinten gerückt wird und sich weniger scharf absetzt.

Weiter hat man es ganz in der Hand, die neue Gehörgangsöffnung durch stärkeres oder weniger starkes Nachhintendrücken durch den Tampon mehr oder minder weit zu gestalten. Der Chirurg wird eine weite gute Einsicht gestattende Oeffnung vorziehen, wo der Spezialist vermöge seiner Technik und größerer Vertrautheit mit engen Verhältnissen sich mit einer weniger

Fig. 13.



Fig. 14.



weiten begnügen läßt. Ich möchte aber betonen, daß durch die Art und Weise, wie die Erweiterung erzielt wird, eine auch von der Seitenansicht her nur bei genauerer Betrachtung sichtbare Aenderung des Ohrmuschelbildes erzeugt wird. Wichtig dagegen erscheint mir ein anderer Umstand. Die hintere Umrandung der neuen Ohröffnung wird nach hinten verlagert. Dadurch werden auch ohne die von Passow (43) für die bessere Uebersichtlichkeit der Tubengegend geforderte teilweise Wegnahme der vorderen Gehörgangswand diese Partien dem Einblick von hinten her zugänglich. Das erleichtert zweifellos die Nachbehandlung dieser Gegend.

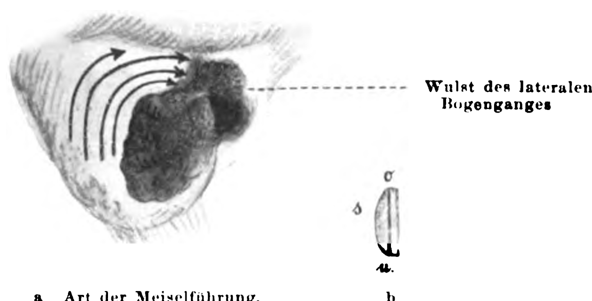
c) Die Wahl der Methode.

Zartes und schonendes Vorgehen ist bei vielen Operationen in Lokalanästhesie Vorbedingung für eine gute Anästhesie. Wir können nicht, besonders bei sklerosiertem Warzenfortsatz, so meißeln wie in Narkose. Das läßt sich kein Patient gefallen. Wir müssen vorsichtig zu Werke gehen und das ist ja auch bei der Eigenart der anatomischen Verhältnisse im allgemeinen sowieso zweckmäßig. Dabei ist auch vor allem die Art des Vorgehens nicht gleichgültig, ein Punkt, auf den man meines Erachtens bisher nicht genügend Rücksicht genommen hat. Nicht jeder Weg ist geeignet!

Ich habe die verschiedenen gebräuchlichen Methoden der Radikalope-

ration nach Schwartze, Stacke und Zaufal in Rücksicht auf die Frage versucht, welche für ein Operieren in Lokalanästhesie am geeignetsten ist. Sehe ich von den Fällen ab, in denen sich bei vielleicht starker Entwicklung der pneumatischen Räume eine Knochenfistel findet, der zu folgen wohl fast ausnahmslos der gegebene Weg ist, so ist zunächst zu sagen, daß das Vorgehen nach Schwartze ganz ungeeignet ist. Wir müssen nämlich gleich mit einer mehr oder minder senkrecht gegen die Unterlage und in die Ebene der Schädelbasis fallenden Meißelrichtung beginnen. Das ist aber gerade das, was wir am meisten zu vermeiden suchen müssen, da es für den Patienten das bei weitem unangenehmste ist. Hier

Fig. 15.



a Art der Meiselführung. b

wie bei jeder Operation in Lokalanästhesie müssen wir eben zugunsten anderer Vorteile gewisse Rücksichten auf den Patienten nehmen und ihn vor allem nicht gleich zu Beginn der Operation kopfscheu machen. Das gleiche gilt für ein typisches Vorgehen nach Stacke.

Am besten geht man nach meinen Erfahrungen in einer dem Zaufalschen Operationsprinzip nachgebildeten Verfahren folgendermaßen vor. Dicht unterhalb der Ebene des unteren Gehörgangs beginnend, trägt man mit flachen keilförmigen Spänen die hintere Gehörgangswand ab, etwa so, daß die Spitze der Späne (Keile) (siehe Fig. 15^{b}: s) in die Gegend der Spina suprameatum zu liegen kommt. Nimmt man dabei von der oberen Gehörgangswand etwas reichlicher weg, so bekommt man zwei schräge Meißelflächen, deren Schnittpunkt bei s liegt. So kann man zunächst oben jedes senkrecht gegen die Unterlage gerichtete Meißeln vermeiden und sich in die Tiefe arbeiten. Nähert man sich dem Antrum, dessen Lage man in der Regel jeden Augenblick durch eine vom Gehörgang aus eingeführte Sonde feststellen kann, so muß man allerdings oben immer senkrechter meißeln, respektive die Keilfläche u—s immer mehr verlängern. Da aber die Späne, je tiefer wir kommen, immer feiner werden müssen, läßt sich das ohne große Beschwerden für den Patienten ausführen. Je weiter man in die Tiefe kommt, um so mehr gilt es zugleich den knöchernen Gehörgang nach hinten auszuweiten, um nicht eine zu schmale und trichterförmige Höhle zu bekommen.

Die schonendste Meißelführung bei diesem Akte habe ich auf Fig. 15[a] im Prinzip darzustellen versucht.

Die oft ventilierte Frage nach dem Gebrauch der Knochenzange beantwortet sich leicht: der Patient selbst gibt uns den Anhalt. Bei morschem, von Granulationen durchsetzten Knochen ist sie zweckmäßig und für den Patienten schonender als auch das vorsichtigste Meißeln. Bei hartem, sklerotischem Knochen läuft man die oft betonte Gefahr der Splitterung und erwirbt sich nicht den Dank seiner Patienten. Das Gewaltsame, was dann mit ihrem Gebrauch verbunden ist, ist äußerst unangenehm, viel unangenehmer wie vorsichtiges Meißeln, wie ich aus Befragung mancher Patienten weiß. Nur muß man, wenn man die Knochenzange benutzt, den Knochen nicht abkneifen wollen, sondern dieselbe nach Art eines scharfen Löffels verwenden, indem man um die ruhende äußere Spitze die Zange halb kratzend, halb brechend herumhebelt. Hat man sich so nach hinten den Trichter erweitert und die tiefe Wundhöhle wieder übersichtlicher gestaltet, so geht man an die Abtragung der Brücke über dem Antrum, die man in vielen Fällen, wenn sie genügend dünn und zugänglich ist, mit der Knochenzange ohne Gefahr für den Facialis oder Bogengang abtragen kann.

Jetzt folgt die Abflachung des sogenannten Facialisspornes, so daß zum Schluß der Operation womöglich nichts mehr von einem eigentlichen Sporne zu sehen ist. Außen können wir unbekümmert bis in und unter die Ebene der unteren Gehörgangswand den Knochen abtragen[1]). Nur in der Tiefe, an der Spitze des Spornes ist bekanntlich die Gefahr einer Facialisverletzung groß. *Eine so gründliche Abtragung wie in Lokalanästhesie ist nun in Narkose kaum möglich.* Erschütterung, wenn vielleicht nur noch eine ganz dünne Knochenlamelle den Nerven deckt, oder gar den Druck beim Austupfen, wenn derselbe freiliegt, *empfindet der Patient sofort als Zucken in der betreffenden Gesichtshälfte.* So dient er uns selbst als Warner und wir können unbekümmert, wenn auch mit der größten Vorsicht und mit ganz feinem Meißel die Spitze immer weiter abflachen, bis sie fast direkt oder mit ganz flachem Bogen auf den Boden des Antrums übergeht. So kann man bei einiger Vorsicht wohl mit Sicherheit eine Schädigung des Gesichtsnerven vermeiden. Mir ist wenigstens nie dies für den Patienten und Operateur gleich unangenehme Ereignis passiert, das an Wertigkeit wohl einer Recurrensverletzung mindestens gleichsteht. Wie wichtig diese Abflachung ist, das zeigt sich erst in der Nachbehandlung. Bleibt ein deutlicher Sporn stehen und schießen dort Granulationen auf, so wird das frühere Antrum rasch in einen schmalen Spalt verwandelt, in dem es zur Retention von

1) Mißt man sich einmal an dieser Stelle am Schädel die senkrechte Entfernung zum Canalis facialis aus, so wird man finden, daß hier auch bei sehr reichlicher Wegnahme des Knochens, die zweckmäßig und notwendig ist, der Nerv nicht gefährdet wird.

Eiter kommt, die eine völlige Heilung um Wochen verzögern kann. In dem engen Spalt ist eine genaue Uebersicht unmöglich und wir sind unseres besten Sinnes beraubt, um die Ursache zu bekämpfen, die die endgültige Ueberhäutung verhindert.

Das Mittelohr, besonders die Gegend unterhalb der Tubenmündung kratzen wir mit dem scharfen Löffel aus, die beiden Gehörknöchelchen werden, falls sie noch vorhanden sind, entfernt. Diese Auskratzung muß unter großer Vorsicht geschehen und wiederum muß der Patient aufgefordert werden, das geringste Zucken zu vermelden, da nicht nur die Carotis sondern auch der Facialis bekanntlich nicht selten im Mittelohr zum Teil freiliegen kann. Auch die Gegend des ovalen Fensterchens hat man sorgfältig zu vermeiden. Endlich möchte ich noch auf eine Beobachtung hinweisen, die ich bei einem Patienten, der allerdings schon seit langer Zeit über Schwindel geklagt hatte, machen konnte. Als ich zur Feststellung der Lage des Antrum die Sonde in dasselbe einführte, klagte er sofort über heftigen Schwindel: es war eine Bogengangsfistel vorhanden. In solchen Fällen ist man rechtzeitig gewarnt und kann dann mit besonderer Vorsicht bei der Abtragung der Brücke vorgehen.

Den Schluß der Operation bildet dann die Ausräumung und Glättung der noch vorhandenen Warzenfortsatzzellen und die gründliche Auskratzung der Tube, deren Mündung dadurch zur Verödung gebracht werden muß. Die Warzenfortsatzhöhle selbst gestalten wir nach den für die Osteomyelitis geltenden Grundsätzen mit nach Möglichkeit flach von der Umgebung her einfallenden Rändern, damit sich die Weichteile gut einlegen können. Dadurch vermeidet man auch am besten den sonst entstehenden häßlichen Trichter oder wenigstens eine Einziehung der Narbe. Ob die Feststellung, daß die Höhle sich zum größten Teil mit Bindegewebe ausfüllt, eine für alle Fälle gültige ist, muß manchmal klinisch zweifelhaft erscheinen, wenn wir es mit besonders großen Warzenfortsätzen zu tun haben und sehen, wie schon nach 2—3 Monaten von einer Einsenkung nichts mehr zu bemerken ist, trotzdem nach Vollendung der Operation ein ganz enormer Knochendefekt vorhanden war. Haben uns doch auch die neuesten Mitteilungen von Bier (7) gezeigt, welch erstaunliche, man möchte sagen, anatomische Regenerationsfähigkeit der Knochen durch Vermittlung eines Blutergusses besitzt.

Jetzt wird die ganze Wundhöhle mehrere Male mit warmer Kochsalzlösung ausgespült und mit Jodoformgaze tamponiert. Ein festes Ausstopfen dieser doch als septisch anzusehenden Knochenhöhle erscheint uns nicht zweckmäßig. Fest muß dagegen die neue Gehörgangsöffnung ausgestopft werden, um sie von vornherein weit zu bekommen. Da dadurch zugleich die Basis des Ohrlappens nach hinten gedrängt wird, kommt er von selbst in die richtige Lage und bedarf keiner weiteren Berücksichtigung.

Da wir jetzt eine einheitliche, so gut wie vollständig tamponierte Wunde

haben, stehen in der Mehrzahl der Fälle einer vollständigen Vernähung der alten keine Bedenken entgegen. In zweifelhaften Fällen kommt in den unteren Wundwinkel ein dünnes Gummidrain. Der Kopfverband komprimiert nur durch einige auf die Nahtlinie gelegte Tupfer diese etwas stärker und kann im übrigen locker sein. Nachblutungen haben wir hier, wie an anderen Körperstellen, nicht erlebt. Dann wird die Facialisfunktion geprüft um sich zu überzeugen, daß er intakt geblieben ist. Der erste Verbandwechsel erfolgt in der üblichen Weise je nach Umständen am 3.—6.—8. Tage. Je länger man den ersten Ohrtampon liegen lassen kann, um so angenehmer, da man wegen der Schmerzhaftigkeit nie den äußeren Gehörgang so fest wieder ausstopfen kann.

d) Die Frage der Ausheilung und der Chondritis.

1. Die Ausheilung.

Die Frage der Ausheilung des Prozesses beantwortet sich wie bei anderen Osteomyelitisoperationen: sind Vorbedingungen und örtliche Verhältnisse günstig, so tritt Heilung ein, ist beides nicht der Fall, wie bekanntlich leider häufig am Oberschenkel z. B., so wird sie in einem gewissen Prozentsatz der Fälle ausbleiben. Auf das Ohr angewandt: Wurde bei der Operation alles Kranke entfernt, haben wir eine glatte und von dem erweiterten Gehörgang aus gut übersichtliche Höhle geschaffen, in die wir einen breiten Epithellappen eingeschlagen haben, so überhäutet sich dieselbe. Die Nachbehandlung besteht in einer täglichen Tamponade mit aseptischer Gaze, um die Wundsekrete aufzusaugen, vor allem aber um den Gehörgang weit zu halten. Später in Tamponade mit schwarzer und Scharlachsalbe, um die Ueberhäutung zu beschleunigen, wie wir sie in gleicher Weise zur Behandlung anderer granulierender Wunden benutzen.

Die störende Rolle, die die Tube bei der Ausheilung nicht selten spielt, ist dabei vielleicht am ersten einem dicht bis unter den Gelenkknorpel des Fußgelenkes reichenden Herd bei der Unterschenkelosteomyelitis zu vergleichen, den wir nicht in eine Ebene mit dem benachbarten Knochen bringen können, sondern mit dem Löffel auskratzen müssen. Dabei entsteht ein Gang, in den sich der Lexer'sche Lappen nicht einlegen kann. Wie man sich hier mit einer freien Fettplastik zu helfen gesucht hat, hat man neuerdings auch versucht, die Tube durch einen Knochenbolzen zu verschließen. Der beste Schutz gegen die Tubenrecidive ist nach Passow (43) eine gründliche Auskratzung der Mündung, um eine Verengung derselben zu erzielen. Auch spielt die Uebersichtlichkeit der Höhle speziell der Tubengegend eine Rolle, worauf ich bei der Frage der Nachbehandlung noch zurückkomme. Passow macht darauf aufmerksam, daß diese Gegend besonders bei stark gekrümmtem Gehörgang schwer übersichtlich wäre, wenn man nicht auch einen Teil der vorderen Gehörgangswand mit wegnähme. Von der Richtigkeit dieser Beobachtung kann

man sich leicht bei der Nachbehandlung mancher Patienten überzeugen.

Im übrigen tut man gut, sich im allgemeinen auf den von ohrenärztlicher Seite schon lange vertretenen Standpunkt zu stellen: heilt der Prozeß nicht aus, so ist das bei richtiger Indikation zur Operation in der Regel Folge von Fehlern bei der Operation: mangelnde Einheitlichkeit der Höhle, übersehene Zellen, ungenügende Abtragung des Facialisspornes, oder der Nachbehandlung.

2. Die Chondritis der Ohrmuschel.

Zu den zwar seltenen, aber auch unangenehmsten Komplikationen nach Ohroperationen oder auch Verletzungen und Verbrennungen derselben, gehört die Entzündung des Ohrmuschelknorpels: die Chondritis oder, wie sie meist genannt wird, Perichondritis. Die Artikel der gebräuchlichen Handbücher der Ohrenheilkunde erwähnen sie meist nur kurz als eine sehr unangenehme Komplikation.

Es handelt sich um eine ganze Gruppe von Erkrankungen, bei denen oft unter dem gleichen Namen verschiedene Prozesse beschrieben worden sind. Seit der Aera der Radikaloperation haben sich die früher spärlichen Mitteilungen gemehrt (Voss (53)). Sie umfaßt neben der eigentlichen Perichondritis die reinen Weichteilentzündungen: Ohrmuschelentzündungen, die zum Unterschiede von der Perichondritis den Lobulus nicht frei lassen sollen, die sogenannten spontanen Formen der Perichondritis, die Elephantiasis der Ohrmuschel und das viel besprochene Othämatom. Die Gleichartigkeit mancher klinischen Erscheinungsformen aller dieser Prozesse liegt meiner Meinung nach in dem eigenartigen Aufbau der Ohrmuschel begründet.

Es ist hier nicht der Ort, auf die Pathogenese der Perichondritis, dieses eigenartigen Krankheitsbildes, näher einzugehen. Die Arbeiten (Gifford (14), Gradenige (15), Huss (27), Knapp (28, 29), Lemoyez (35), Leutert (36), Passow (42), Ruthin (45), Sarai (46), Voss (53) u. A., z. T. kasuistische Beiträge) beschäftigen sich in erster Linie mit der Erforschung der ätiologischen Faktoren. Die ersten lichtvollen Einblicke verdanken wir meines Erachtens den neueren Arbeiten von Axhausen (2—4), der das eigenartige Bild der Rippenknorpelnekrose näher beschrieben und erforscht hat. Freiliegender, vom Perichondrium entblößter Knorpel — hin und wieder sogar nur im Anschluß an eine feine Stichverletzung —, verfällt langsam, aber unaufhörlich fortschreitend der Nekrose, die erst mit seiner völligen Zerstörung zum Abschluß kommt. Dies eigenartige Verhalten ist in der mangelhaften Blutversorgung des Knorpels begründet. Die kräftigen, reaktiven Vorgänge, die wir an den Knochenstümpfen z. B. nach Empyemoperationen beobachten können, treten in diesem nur durch Resorption ernährten Gewebe nicht auf. Ich hatte nun Gelegenheit, einen Fall zu beobachten, der zeigt, wie am Ohrknorpel die Dinge ähnlich liegen. Daß es sich bei den Rippenknorpeln um hyalinen, beim Ohr

um elastischen Knorpel handelt, scheint mir insofern von unwesentlicher Bedeutung zu sein, als dies die Ernährungsbedingungen nicht wesentlich beeinflußt. Der Fall ist kurz folgender:

Es handelte sich um einen Pat., der mit einer schweren, akuten Mastoiditis mit heftigen Kopfschmerzen, Schwindel und Erbrechen in unsere Behandlung kam. Bei der Aufmeißelung war nun per nefas das Tuch zur Abdeckung des Operationsfeldes durch eine Hakenklemme in der Mitte des Außenrandes der Ohrmuschel angeklemmt worden. Die Operation ergab eine Mastoiditis und nicht den erwarteten epiduralen oder Kleinhirnabsceß, trotz breiter Freilegung der Dura. Von der Stelle nun ausgehend, an der die Hakenklemme angelegt war, entwickelte sich ganz allmählich fortschreitend ohne fieberhafte Erscheinungen eine sehr druckempfindliche Schwellung, die sich langsam über den ganzen freien Rand der Ohrmuschel ausbreitete, wobei das Ohrläppchen frei blieb. Nach 10 Tage langem Zuwarten entschlossen wir uns zur Incision, die den für die Chondritis charakteristischen Befund: dünnflüssiges, seröses Exsudat, einige Granulationen und nekrotischen Knorpel ergab. Trotz dieser ausgedehnten Incision kroch die Entzündung langsam weiter, griff auf die medialen Teile der Ohrmuschel über und kam trotz jetzt frühzeitig erfolgender Incisionen (im ganzen 3 mal) nicht eher zum Stillstande, als bis nahezu aller Knorpel zerstört war. Es resultierte daraus eine recht erhebliche Entstellung der Ohrmuschel, die durch die Schwellung und Verdickung der chronisch-entzündlichen Weichteile noch vermehrt wurde.

Nach Voss (53) sind nur die postoperativen, durch Pyoceaneus verursachten Ohrmuschelentzündungen — dieser Fall wurde nicht bakteriologisch untersucht, dagegen verfügen wir über einen zweiten, bei dem dieser Erreger nachgewiesen wurde — fast regelmäßig durch einen besonders schweren und protrahierten Verlauf ausgezeichnet. So kommt es durch ausgedehnte entzündliche Veränderungen und Einschmelzung von Knorpelhaut und Knorpel zu Difformitäten der Ohrmuschel. „Die Ursache für die Schwere der Infektion in solchen Fällen ist zweifellos in den durch die üblichen Gehörgangsplastiken vorgenommenen, ausgedehnten Eröffnungen des Ohrmuschelbindegewebes einschließlich des Perichondriums zu suchen, durch die der Infektion breite und bequeme Eingangspforten zu beiden Seiten des Knorpels geschaffen werden."

Die Infektionstüchtigkeit des Pyoceaneus ist heutzutage wohl sichergestellt. Freilich müssen wir für die Pyoceaneussepsis drei Forderungen aufstellen, die in den Mitteilungen nicht immer erfüllt sind: 1. den Nachweis im strömenden Blute, 2. eine positive Agglutinationsprobe, 3. das alleinige Vorhandensein im Lokalprozeß und im Blute. Bei Mischinfektionen wird eine pathogene Bedeutung immer zweifelhaft bleiben. Bei den lokalentzündlichen Prozessen sind natürlich diese Forderungen nur zum Teil erfüllbar. Immerhin scheint es sich doch nach den Untersuchungen von Voss und zahlreichen kasuistischen Mitteilungen fast stets um diesen Bacillus zu handeln. Urbantschitsch (52) sagt, daß er häufig, aber nicht immer, der Erreger sei. So darf man ihn also wohl mit Sicherheit als eine der Ursachen der Perichondritis ansehen.

Es kann ja auch nach dem klinischen Verlauf darüber kein Zweifel bestehen, daß es sich um einen ganz chronisch verlaufenden entzündlichen Prozeß handelt. In diesem Sinne sprechen die bekannten, charakteristischen Symptome: Schwellung, Rötung und Schmerz. Aber dieses so eigenartige Krankheitsbild erklärt sich durch diese Feststellung des ätiologischen Faktors nicht. Ich glaube, wir haben es mit analogen Prozessen zu tun, wie wir sie bei der posttyphösen Knorpelfistel vorfinden. Wenn auch der Beweis für die Aetiologie dieses Prozesses durch den Nachweis der Typhusbacillen erbracht ist, der nicht seltene Verlauf der Erkrankung, die oft durch mehrmalige gründliche Auskratzung nicht geheilt wird und erst abklingt, wenn der ganze Knorpel zerstört ist, beweist, daß die von Axhausen nachgewiesenen Bedingungen das Wesentliche sind. Es streitet ja auch gegen jegliche chirurgische Erfahrung, daß ein chronisch-entzündlicher Prozeß — ich sehe selbstverständlich von Tuberkulose ab —, der gründlich bis ins Gesunde hinein gespalten ist, unaufhaltsam fortschreitet. Das eigenartige Bild der Chondritis der Ohrmuschel wird nicht erklärt durch eine Pyocyaneusinfektion, so wenig wie die Rippenknorpelnekrose durch die Infektion mit Typhusbacillen. Vielmehr ist die mangelnde Resistenz des Knorpels gegen Entzündungsprozesse, durch sein Unvermögen zur Bildung eines reaktiven Walls, zur Abkapselung und Ausstoßung von Sequestern infolge seiner mangelnden Blutversorgung die eigentliche Ursache dieses merkwürdigen Krankheitsbildes.

Wichtig für die Beurteilung mancher in der Literatur mitgeteilten Krankengeschichten erscheint mir dabei die Feststellung, die ich in einem mikroskopisch untersuchten Falle machen konnte. Er liefert meines Erachtens den Beweis, daß es makroskopisch nicht möglich ist zu entscheiden, ob der Knorpel noch gesund ist. Ich hatte an der Grenze der Schwellung, in der sich bei der Incision der typische Befund: seröses Exsudat, Granulationsgewebe und wenig nekrotische Knorpelstückchen fanden, eine kleine Scheibe des völlig normal gelblich-weiß aussehenden und von Perichondrium nicht entblößten Knorpels herausgeschnitten. Die mikroskopische Untersuchung zeigte nekrotischen Knorpel (Prof. Riesel). Wenn trotzdem der Prozeß im weiteren Verlauf nicht erheblich mehr fortschritt, so zeigt das eben wieder nur, daß wir zu einer wechselnden Virulenz und Invasionskraft der Entzündungserreger unsere Zuflucht nehmen müssen. Wir können wohl sagen: Gott sei Dank, bieten, wie bei der Typhusfistel, nicht alle Fälle dieses Bild des unaufhaltsamen Fortschreitens, bis aller Knorpel zerstört ist, und so zeigen auch die nicht seltenen, in der Literatur mitgeteilten Fälle von Perichondritis der Ohrmuschel eine starke Regellosigkeit in der Ausbreitung und in den Endzuständen, die diese Erkrankung herbeiführte. Die wohl bei längerer

konservativer Behandlung auftretenden Fisteln, aus denen sich nekrotischer Knorpel entleert und dieser hin und wieder — in unserem Falle sogar im Anschluß an eine kleine Stichverletzung — auftretende und bis zu mehr oder minder vollständiger Zerstörung des Knorpels fortschreitende Prozeß weist meiner Meinung nach darauf hin, daß wir besser tun von einer Chondritis als von einer Perichondritis zu sprechen. Das Verhalten des Knorpels, nicht das seines Perichondriums, ist der ausschlaggebende Faktor in der Pathogenese! Besser spräche man freilich von einer Ohrknorpelnekrose in Analogie zu der Rippenknorpelnekrose.

Wenn nun auch die von Voss charakterisierten Bedingungen die Entstehung der postoperativen Chondritis begünstigen und in manchen Fällen sicher zur Folge haben, so weist doch ein von ihm selbst mitgeteilter Fall darauf hin, daß noch andere Ursachen die gleiche Rolle spielen können. Es war gerade wegen der Befürchtung, es könnte sich eine Perichondritis entwickeln, die Plastik bei einer Radikaloperation unterlassen. Trotzdem trat diese unangenehme Komplikation ein. Unser Fall nähert sich schon den sogenannten spontanen Perichondritiden, bei deren Entstehung doch vielleicht kleinere Traumen eine Rolle spielen. Bekannt ist in diesem Sinne als allerdings schwere Verletzung das Ausdrehen der Ohren, als dessen Folge Ruthin (45) eine Elephantiasis des Ohres beschreibt, die er als Folgeerscheinung eines Abreißens aller Lymphbahnen ansieht. Die Erklärung befriedigt wenig, wenn man bedenkt, wie viele Lymphbahnen bei jeder Radikaloperation durchschnitten und zerstört werden.

Daß die Lokalanästhesie für die Entstehung dieser Krankheit eine wesentliche Rolle spielt, erscheint mir unwahrscheinlich. Wir sahen einen Fall nach einer gewöhnlichen Radikaloperation nach Schwartze in Narkose mit einer Plastik nach Stacke und einen Fall, der sich nach einer Radikaloperation in Lokalanästhesie mit primärer Plastik, aber erst 4 Wochen nach der Operation entwickelte, wie das Heine (22) beschreibt. Auch bei Voss fand ich einen solchen Fall erwähnt. Das späte Auftreten erklärt sich wohl am ungezwungensten durch Sekundärinfektion bei der Nachbehandlung. Beide Fälle heilten übrigens ohne wesentliche Entstellung aus.

Therapeutisch hat man Borsäure empfohlen. Passow gibt Salicyl. Auch Alkoholverbände sind oft mit anscheinend günstigem Erfolge gemacht. Voss verspricht sich viel von der Bier'schen Saugbehandlung. Im übrigen kann nur wiederholt werden, was Kümmell (32) sagt: möglichst frühzeitige, ausgiebige Incision. Es muß das um so mehr betont werden, als man immer wieder bei dem völlig chronischen Verlauf und dem langsamen Fortschreiten geneigt ist, zuzuwarten oder kleine Incisionen in der Gegend der stärksten Schwellung zu machen. Die Incisionen verlaufen der anatomischen Form der Ohrmuschel entsprechend, und zwar durch die ganze Dicke der Muschel, daß man von hinten und vorn tamponieren kann. Spaltet man nicht durch, so bildet sich bald eine Tasche und man ist nach-

träglich zur Gegenincision genötigt. Dabei muß man sehr darauf achten, die Schnitte offen zu halten, da sie starke Neigung zu rascher Verklebung haben.

D. Die Nachbehandlung.

Die Nachbehandlung hat drei wichtige Aufgaben zu erfüllen:

1. muß die Gehörgangsöffnung weit gehalten werden,

2. müssen wir durch geeignete Maßnahmen die Ueberhäutung der Knochenhöhle zu beschleunigen versuchen,

3. müssen die Narbengegend und die Ohrmuschel in entsprechender Weise nachbehandelt werden, so daß der Patient in der zweiten bis vierten Woche spätestens wieder auf dem operierten Ohre schlafen kann.

1. Die Erfüllung der ersten Forderung ist sehr erleichtert, wenn man den ersten Tampon 6—8 Tage liegen lassen kann, da man wegen der Schmerzhaftigkeit nie die Gehörgangsöffnung so gut wieder durch Tamponade sich weit halten kann. Wenn nicht sehr starke Sekretion vorhanden ist, die den Tampon in der Tiefe lockert und uns ja auch in der Regel zwingt, ihn früher zu entfernen, geschieht dieser erste Tamponwechsel wegen der großen Schmerzhaftigkeit am besten im Rausch. Ich habe bei Gelegenheit eines Vortrages über den Chloräthylrausch die Bemerkung eines Patienten zitiert, der erklärte, dieses Entfernen der Tamponade sei schlimmer gewesen wie die ganze Operation. Ich kann deshalb für diesen Akt diesen Rausch nur empfehlen, von dem wir auch sonst ausgedehnten Gebrauch machen. Nur halte man an dem Prinzip fest, bei diesem so schnell und intensiv wirkenden Mittel keine geschlossenen Masken, sondern nur eine Lage von mehrfach übereinandergelegten Gazestücken ohne Watte zu benutzen. Betreffs der Einzelheiten verweise ich auf meine Arbeiten (30, 31) und die Veröffentlichung von Stieda und Zander (50, 55) Borchers (8), und Peterka (44).

War die Plastik richtig ausgeführt, so kann man jetzt mit einem einfachen Handspiegel bei hellem Tageslicht die Höhle gut überschauen. Sie wird mit warmer Kochsalzlösung unter sanftem Strahle ausgespült, um die noch anhaftenden Sekretmassen zu entfernen.

Eine gerade richtig temperierte, ca. 30—32°, warme Kochsalzlösung stellt man sich auf der Station für diese Zwecke am schnellsten auf folgende Weise her. Wir haben Metallwundspritzen von 100 ccm Inhalt. Füllt man dieselben ca. zur Hälfte mit Kochsalzlösung und zieht dann Luft nach und dreht sie 1½—2 mal in den gebräuchlichen kleinen Sterilisatoren im kochenden Wasser um, indem man sie am Stempel festhält, läßt dann für einen Moment kaltes Wasser über die Spritze laufen und durch 2—3 maliges Heben und Senken der Spritze die Kochsalzlösung an den Wänden hin und her laufen, so hat man, was man wünscht.

Nach der Ausspülung wird aufs neue tamponiert. Es wird vorsichtig ein ca. 2 cm breiter, gesäumter Gazestreifen bis auf die Wand der Höhle

geführt, ohne einen Druck auszuüben, da ein solcher für den Patienten sehr schmerzhaft und dazu zwecklos ist. Dann wird Gaze mehr nach hinten an die Spitze des Facialisspornes und in den hinteren Teil der Knochenhöhle geschoben und dieselbe locker damit ausgefüllt. Jetzt kommt das Wichtigste und auch für die ersten 6—8 Tage Schmerzhafte für den Patienten: die feste Ausstopfung der erweiterten Gehörgangsöffnung. Am schonendsten macht man dies mit dem Stiel einer Pincette, indem man immer kleine Falten eines zweiten Gazestreifens am Tragus entlang ein Stückchen in die Tiefe schiebt, wobei der erste Tampon die bei Berührung sehr schmerzhaften Schnitte des plastischen Lappens deckt und zugleich vor Sekundärinfektion schützt.

Der zweiten Forderung werden wir gerecht, indem wir die Ohrwunde behandeln wie jede andere granulierende Wundfläche, d. h. die Ueberhäutung derselben durch geeignete Salben zu beschleunigen versuchen. Sobald gute Granulationen vorhanden sind und am Rande des Lappens sich der charakteristische Ueberhäutungssaum bemerkbar macht, verwenden wir die von Schmieden und Hayward (47, 21) empfohlene Scharlachsalbe, und zwar die Amidoazotoluolsalbe.

Ueber Anwendung der Scharlachsalbe in der Otologie berichtet Stein (49). Er möchte sie nicht vor der 4. Woche anwenden. Auch bei stärkerer Sekretion mahnt er zur Vorsicht. Gaudier (14) verwendet sie schon nach 8—10 Tagen. Grossmann (17) benutzt eine 4% Amidoazotoluolsalbe.

Es ist oft überraschend, zu sehen, wie sich der Einfluß der Salbe geltend macht. Wir benutzen sie schon seit längerem als ein die Ueberhäutung einer geeigneten Wunde unterstützendes Moment. Wenn Stein vor der Anwendung bei noch freiliegendem Knochen warnt, so ist das selbstverständlich, da sich weder an anderen Körperstellen noch im Ohr die Behandlung des Knochens mit chemisch reizenden Salben als zweckmäßig erwiesen hat. Zudem wächst nie das Epithel auf freiliegenden Knochen. So sind auch Zeitangaben für den Gebrauch der Salbe unzweckmäßig: was bei der einen Wunde schon nach 8—10 Tagen möglich ist, ist bei einer anderen erst nach 3, 4 oder 5 Wochen zweckmäßig. Wir beginnen wie an anderen Körperstellen mit der Salbenbehandlung, wenn gute und gesunde Granulationen auftreten. Sind dieselben ein wenig üppig, so nehmen wir die alte Argentum-Perubalsamsalbe, die in einfacher Weise eine gleichmäßige und sichere Aetzwirkung auf die Wunde garantiert. Will man ganz umschriebene Stellen ätzen, so schmilzt man sich am besten auf ein ganz kleines, um einen Watteträger zugespitzt festgerolltes Watteflöckchen eine Argentumperle an. So kann man isolierte Stellen verätzen, was mit dem Stift nie möglich ist.

Wie besonders Schmieden (48), dem wir die klinische Einführung der roten resp. orangegelben Salbe verdanken, betont, bedarf man natürlich nur ganz geringer Mengen, um auf den Hautsaum einzuwirken. Auch ist es zweckmäßig, nach einigen Tagen mit schwarzer Salbe und dann wieder

mit steriler Gaze abzuwechseln, da bei häufiger Anwendung sich leichte Reizwirkungen auf die Wunde bemerkbar machen. Die Granulationen sehen dann nicht mehr so gut aus, secernieren einen dünnflüssigen, gelben Eiter und die durch die starke Schrumpfung der Wunde bedingte Trockenheit derselben weicht dieser veränderten Beschaffenheit. An den Rändern treten bläuliche Streifen auf und die dünnen blassen Hautsäume mit ihrem rosigen Ton werden pergamentartig. Wir haben seit langem diese Eigenschaft kennen gelernt und vermeiden sie durch rechtzeitiges Abwechseln mit anderen Salben oder steriler Gaze. Auch die physiologischen Wirkungen der feuchten Wärme durch mit essigsaurer Tonerde befeuchtete Gazestreifen benutzen wir gerne, für die ja im Ohre die Verhältnisse besonders günstig liegen.

So schreitet in günstigen Fällen die Ueberhäutung rasch fort, so daß nach 6—7 Wochen die Sekretion schon sehr gering, nach 8—9 Wochen dieselbe erloschen ist und das zarte Epithel nur noch eines schützenden Tampons bedarf. Leider bekommen wir dann unsere durchweg auswärtigen Patienten in der Regel nicht mehr zu sehen und haben nur selten einmal Gelegenheit, durch weitere Kontrolle in Wochen und Monaten das Resultat zu einem dauernden zu machen. Auf diese Notwendigkeit ist schon seit langem von spezialärztlicher Seite hingewiesen. Der Chirurg kennt sie aus der Behandlung der Strikturen der Speiseröhre und der Urethra.

Der dritte Faktor, dem wir bei der Nachbehandlung unsere Aufmerksamkeit schenken müssen, ist eine zweckentsprechende Behandlung der Narbe und der Ohrmuschel. Bekanntlich verdanken wir Hirsch (23, 24) und Honsell (26) die Methode der Nachbehandlung von Amputationsstümpfen. Tragfähig wird nur der Stumpf, der in einer frühzeitig einsetzenden und zweckmäßigen Weise nachbehandelt wird. Wir können in gleicher Weise sagen: Unempfindlich oder wenigstens nach relativ kurzer Zeit unempfindlich wird nur die Ohrmuschel, bei der ein Gleiches vorgenommen wird. Der Patient muß schon von der zweiten, dritten Woche an wieder auf seinem Ohre schlafen können. Finger und Ohrmuscheln sind schon beim normalen Menschen besonders gegen Kälteeinflüsse empfindlich. In erhöhtem Maße gilt dies für Fingerstümpfe und Ohrmuscheln, die durch Verletzungen oder operativ in Mitleidenschaft gezogen werden. Die erste Forderung ist deshalb, möglichst frühzeitige Entfernung des Kopfverbandes. In der Regel ist dies schon in der zweiten Woche wenigstens über Tage möglich, während man nachts nicht selten noch um eine Beschmutzung des Kopfkissens zu verhüten, einen Schutzverband machen muß. Da ohne Ueberverband auch bei stärkerer Sekretion durch die wesentlich stärkere Austrocknung meist der Ohrtampon völlig genügt, schlimmstenfalls nachmittags noch einmal tamponiert werden kann, so gewöhnen wir die Ohrmuschel rasch wieder an die gewöhnliche Außentemperatur.

Noch wichtiger aber ist die Massage und das Drücken der Ohrmuschel,

mit der man möglichst frühzeitig, schon im Beginn der zweiten Woche, anfangen muß. Man geht dabei unter ganz allmählicher Steigerung des Druckes am zweckmäßigsten folgendermaßen vor. Man legt die gewölbte Hand vorsichtig über die Ohrmuschel und macht anfangs ganz zart, später stärker und ausgiebiger, langsam zirkulierende Bewegungen, indem man sozusagen die Ohrmuschel gegen den Kopf kreisen läßt. Weiter muß die Narbe mit der Fingerkuppe geklopft werden und die Ohrmuschel gegen den Kopf gedrückt werden. Auf diese Weise gelingt es meist ohne Schwierigkeiten, Ohrmuschel und Narbe rasch unempfindlich zu machen.

Wie schon Mackenzie (38) bemerkt, wird beim Schlafen auf dem kranken Ohr durch die während der Nacht vorhandenen, besseren Abflußbedingungen die Ausheilung zweifellos beschleunigt. Nur erscheint mir das von ihm zur Erreichung dieses Zieles angegebene, mit einem Loch für die Ohrmuschel versehene Roßhaarkissen eine wenig zweckmäßige Methode zu sein. Geht man in der eben beschriebenen Weise vor, so wird man auch nicht, wie Halle (19), Myalgien nach der Radikaloperation beobachten, die er auf veränderte Spannungsbedingungen der Muskelfasern des Sterno-cleidomastoideus bezieht, die bei der Operation abgelöst worden sind und nun auf Nervenfasern drücken.

E. Krankengeschichten.

Zur Illustrierung des Gesagten füge ich noch eine Anzahl Operationsberichte an. Dieselben enthalten im allgemeinen alle wesentlichen Punkte der Krankengeschichten, und man wird daraus erkennen, daß sich erst allmählich der oben geschilderte Typ der Operation herausgebildet hat. Wo sich deshalb der Ausdruck findet: „Typische Radikaloperation in Lokalanästhesie“ ist die geschilderte Methode gemeint. Wo sich keine besonderen Angaben über die erreichte Anästhesie findet, wich sie nicht von der oben geschilderten ab [1]).

Bei den mit † versehenen Krankengeschichten ist die Indikation zur Operation vom Spezialisten gestellt, resp. sind diese Patienten von ihm mehr oder minder lange vorbehandelt und uns dann zur Operation überwiesen. In den Fällen, in denen die Indikation nach Diagnose und Operationsbefund nicht klar erscheint, war sie durch die anamnestischen Angaben: Schwindel, Erbrechen, heftige Kopfschmerzen und häufig recidivierende Mastoiditis gegeben.

Die überwiegende Anzahl der Operationen habe ich selbst gemacht oder wenigstens dabei assistiert, dagegen nur den kleineren Teil selbst nachbehandelt. Wenn nichts anderes bemerkt ist, wurde stets die Wunde durch primäre Naht ohne Drainage geschlossen.

1) In zwei Fällen, Gruppe II: Fall 6 und 7 mußte vorübergehend Narkose zu Hilfe genommen werden

Die Krankengeschichten sind in drei Gruppen geteilt:

I. Gruppe: 2 Aufmeißelungen.

II. Gruppe: 10 Radikaloperationen mit verschiedenen Plastiken.

III. Gruppe: 20 Radikaloperationen mit primärer Plastik an 18 Patienten.

I. Gruppe.

1. B., Emil, 19 J. Aufgen. 23. XII. 11. Entl. 20. III. 12.

Angeblich vor drei Wochen plötzlich mit Kopfschmerzen und Ohrenlaufen erkrankt. Am Tage vor der Aufnahme heftiger Schwindelanfall, heftige Kopfschmerzen und Erbrechen. Der Befund ergibt im r. oberen hinteren Trommelfellquadranten eine alte, randständige Perforation. Warzengegendfortsatz nicht gerötet und geschwollen, aber wie die Gegend der r. Kleinhirnhemisphäre mäßig klopfempfindlich. In der Außenstellung treten an beiden Augen ganz langsame nystagmusartige Zuckungen ein. Cornealreflex beiderseits vorhanden. Augenhintergrund zeigt einen verwaschenen Papillenrand, Rötung derselben und starke Venenfüllung. Puls 60—64. Otitischer Kleinhirnabsceß? Keine Lumbalpunktion. 25. abends: einmaliges Erbrechen, sonst Zustand unverändert.

26. XII. Aufmeißelung in Lokalanästhesie. Im Mittelohr und wenig erweiterten Antrum finden sich eitrige Granulationen. Freilegung und Punktion der mittleren Schädelgrube mit dicker Nadel: nihil. Freilegung der hinteren Schädelgrube und mehrfache Punktionen nach verschiedenen Richtungen ist ebenfalls ohne positiven Erfolg. Drain ins Antrum, Naht.

5. I. Es hat sich am Ohrmuschelrande, an den eine Hakenklemme angelegt war, eine Schwellung entwickelt, die sich nicht zurückbildet, sondern eher langsam wächst. Deshalb breite Spaltung derselben bis ins Gesunde. Es findet sich eine dünn seröse Flüssigkeit, einige Granulationen und nekrotischer Knorpel. 16. I. Die Schwellung ist langsam fortgeschritten. Erneute Spaltung am oberen Rande und unten entlang des Ohrmuschelrandes. — 25. I. Die obere Hälfte der Ohrmuschel ist immer noch stark geschwollen. Es hat sich eine Tasche gebildet, aus der sich auf Druck Eiter entleert. Deshalb Durchspaltung und Verbindung der beiden Schnitte. — 25. II. Die Chondritis ist langsam zurückgegangen, die Ohrmuschel zum Teil abgeschwollen. — 20. III. Hinter dem Ohr nur noch eine wenig granulierende, schmale Fistel. Der obere Ohrmuschelrand ist stark verkrüppelt. In ärztliche Nachbehandlung entlassen. Klagt immer noch zeitweise über Kopfschmerzen. Der Puls ist dauernd ziemlich langsam geblieben. Zurzeit keine weiteren cerebralen Erscheinungen. Vorläufig entlassen.

2. Sch., Selma, 18 J. Aufgen. 15. VIII. 11. Entl. 15. IX.

Otitis media, Mastoiditis subacuta. Vor zwei Wochen Paracentese. Typische Aufmeißelung nach Schwartze. Rasches Abklingen der Reizerscheinungen: Kopfschmerzen und Schwindel. — 8. IX. mit noch kleiner Fistel hinter dem Ohr in ärztliche Nachbehandlung entlassen.

II. Gruppe.

1. H., 26 J. Aufgen. 6. VI. 11. Entl. 9. VIII. 11.

Diagnose: Chronische, epitympanale Mittelohreiterung, Mastoiditis subacuta. 0,01 Morphium a. Oper.

Operation am 14. VI. 11. Es wird zunächst mit 45 ccm ½% Lösung von 4 Quaddeln aus das ganze Ohr umspritzt. Dann schmerzloser Einstich an der Grenze von knöchernem und knorpeligem Gehörgang im oberen hinteren Quadranten. Unter langsamem Vorschieben

der feinen Quaddelnadel am Knochen entlang werden einige ccm 2% Lösung eingespritzt, wobei gegen Schluß der Injektion aus dem Gehörgang etwas zurückläuft. Es werden dann noch einige ccm von außen entsprechend dem unteren hinteren Quadranten injiciert, um den Nervus auricularis vagi auszuschalten. Beginn der Operation kaum 10 Minuten später. Das gleich zu Anfang ausgeführte Heraushebeln des äußeren Gehörgangs ist vollständig schmerzlos. Typische Radikaloperation nach Schwartze. Die Anämie des Knochens ist eine fast vollständige. Beim Abmeißeln des Facialisspornes gibt Pat. plötzlich an, daß er ein leichtes Zucken verspüre. Die Gehörknöchelchen können völlig schmerzlos extrahiert werden. Dagegen ist die Exkochleation in der Tubengegend zweifellos empfindlich. Trotzdem der Knochen stark sklerosiert, das Antrum eng und nur wenig eitrige Granulationen in den spärlich vorhandenen Warzenfortsatzzellen vorhanden waren, ließ sich die Operation bei der großen Uebersichtlichkeit in 45 Minuten ausführen. Gehörgangsplastik nach Körner. Zwei spritzende Aeste der Art. auricularis posterior werden gefaßt und unterbunden.

†**2.** J., Johannes, 22 J. Aufgen. 29. VI. 11. Entl. 7. VIII. 11.

Otitis-Mastoiditis chronica mit ausgedehnter Zerstörung der Trommelfelle. Links ist das Gehörvermögen fast erloschen. Starke Polypenbildung, deswegen lange in spezialistischer Behandlung.

11. VII. 11. Radikaloperation in Lokalanästhesie; kein Scopolamin. Pat. ist sehr aufgeregt und klagt schon sehr bei der Injektion. Es muß deshalb bei Beginn der Operation Narkose eingeleitet werden. Radikaloperation nach Schwartze mit Plastik nach Körner. Drain im unteren Wundwinkel. — 7. VIII. Mit in guter Ueberhäutung befindlicher Wundhöhle zum Spezialarzt entlassen.

3. B. Ida, 25 J. Aufgen. 7. VII. 11. Entl. 7. VIII. 11.

Sehr ängstliche Pat. 0,001 Scopolamin und 0,015 Morphium ante oper. Anästhesierung in gleicher Weise mit 1% Lösung. Doch gelingt die Injektion an der Gehörgangswand schwer, da viel aus dem Mittelohr zurückläuft und unter hohem Druck eingespritzt werden muß. Auch bei der Injektion hinten unten läuft viel aus dem Gehörgang. Typische Radikaloperation nach Stacke bei großem, falschem Cholesteatom. Leider erwies sich gleich zu Anfang die Gegend des Nervus auricularis vagi als nicht völlig unempfindlich, so daß die Pat. ängstlich und unruhig wurde. Es wurde deshalb mit einigen Zügen Aether eine Scheinnarkose eingeleitet, die aber bald wieder ausgesetzt werden konnte. Alypinisierung des Mittelohrs, das aber nicht vollständig unempfindlich wurde. Die Pat. gibt zum Schluß an, daß sie nur zu Anfang etwas gespürt habe und ganz zum Schluß. — Rascher Heilungsverlauf, so daß sie schon am 7. VIII. auf Wunsch mit fast geheilter Wunde in ärztliche Nachbehandlung entlassen werden konnte.

†**4.** W., Johann, 50. J. Aufgen. 7. VIII. 11. Entl. 7. X. 11.

Otitis media, Mastoiditis chronica. Epiduraler Absceß? Typische Radikaloperation in Lokalanästhesie. Das Mittelohr ist trotz Alypinisierung nicht ganz unempfindlich. Dura liegt frei, ausgedehnte Zerstörung des Warzenfortsatzes. Falsches Cholesteatom. Nach 8 Wochen mit noch kleiner, wenig secernierender Stelle in ärztliche Nachbehandlung entlassen.

5. T., Georg, 16 J. Aufgen. 21. VIII. 11. Gest. 29. VIII. 11.

Hat angeblich seit frühester Jugend seinen Mittelohrkatarrh, der seit 1/4 Jahr stärkere Erscheinungen machen soll. Hat häufig über Kopfschmerzen geklagt und soll in der letzten Zeit still geworden sein. Kein Erbrechen. Schwerkranker Eindruck, Gesicht gedunsen, zeitweilig leicht cyanotisch. Puls sehr langsam zwischen 50 und 60. Aufnahmetemperatur

38,2. Warzenfortsatz zurzeit nicht druckempfindlich, kein Schwindel, keine Klopfempfindlichkeit. Kein Nystagmus, Augenbewegungen und Pupillen normal. Aus dem Ohr massenhaft eitrige Sekretion. Herz und Lungen o. B. — 23. VIII. Ist plötzlich oft leicht cyanotisch. Puls immer langsam, keine Kopfschmerzen, kein Erbrechen. Augenspiegelbefund, spezialärztlich bestätigt, ergibt links Neuritis optica mit leichter Vortreibung der Papille, rechts normale Verhältnisse. Temperatur ist am zweiten Tage zur Norm abgefallen.

26. VIII. Wegen der Atemstörungen Radikaloperation in Lokalanästhesie. Sie ergibt eine ausgedehnte eitrige Einschmelzung des Warzenfortsatzes. Die mittlere Schläfengrube wird freigelegt. Mehrfache Punktionen nach verschiedenen Richtungen ergeben keinen Eiter. 28. morgens: ausgesprochen meningitische Erscheinungen, die rasch zum Exitus führen. Die Sektion ergibt neben einer Konvexitätsmeningitis (Folge der Punktionen?) einen kleinen, alten Hirnabsceß im Temporallappen.

† **6.** W., Kurt, 16 J. Aufgen. 15. XI. 11. Entl. 15. I. 12.

Otitis media chron. mit randständiger Perforation im hinteren oberen Quadranten. Links ebenfalls; dort zurzeit nur geringe Sekretion.

12. XI. 11. Radikaloperation nach Stacke. Typische Umspritzung des ganzen Ohres von drei Quaddeln aus. Eine Quaddel entsprechend dem hinteren, unteren Quadranten. Dort Injektion von 2 ccm einer 2% Lösung. Alsdann schmerzloser Einstich im inneren Gehörgang (2 ccm). Gute Anästhesie. Empfindliche Stelle im Mittelohr wird alypinisiert. Kleines, mit Granulationen erfülltes Antrum. Warzenfortsatz größtenteils sklerosiert. Plastik nach Körner.

24. XII. Höhle ist schon größtenteils überhäutet, geringe Sekretion. Salbenverbände mit roter und schwarzer Salbe. Ohrmuschel und Narbe völlig druck- und klopfunempfindlich. — 15. I. 12. Mit gut übersichtlicher Höhle, die vollständig überhäutet ist, und gebesserter Hörfähigkeit in ärztliche Nachbehandlung entlassen. Das l. Ohr secerniert zeitweilig gar nicht, dann wieder mäßig stark. Augenblicklich trocken. Es wird deshalb von einer zweiten Radikaloperation vorläufig abgesehen.

† **7.** Sch. Rudolph, 14 J. Aufgen. 20. XI. 11. Entl. 15. I. 12.

Diagnose: Fistel nach Aufmeißelung. — 24. XI. Operation in Lokalanästhesie. Umspritzung des Ohres von drei Quaddeln aus. Nach Injektion von 2 ccm 2% Lösung von außen, ist der Einstich im Gehörgang vollständig schmerzlos. Auch dort 2 ccm. Operation verläuft vollständig schmerzfrei; auch das Mittelohr ist total anästhetisch. Typische Radikaloperation. Plastik nach Körner. — 15. I. Tampon seit 24 Stunden trocken. Gehörgang gut weit, Mittelohr, auch die Tubengegend gut übersichtlich. Ohrmuschel und Narbe vollständig unempfindlich. Schläft seit Beginn der dritten Woche auf dem kranken Ohre. Mit einigen Tagen Schonung zur Arbeit entlassen.

† **8.** Sp., Max, 35 J. Aufgen. 11. XII. 11. Entl. 3. II. 12.

Radikaloperation wegen nicht eintretender Ausheilung nach Mastoiditis, Aufmeißelung und Antrumdrainage. Operation am 13. XII. 11. Umspritzung der Ohrmuschel von drei Einstichpunkten aus. Entsprechend der Mitte der hinteren Gehörgangswand wird eine feine Nadel bis an die knöcherne Gehörgangswand in die Tiefe geführt. Injektion von ca. 5 ccm 4% Lösung. Jetzt schmerzloser Einstich nach Neumann und Injektion von 1½ ccm unter hohem Druck. In gleicher Weise eine dritte Injektion vorne: 0,5 ccm. Pat. gibt sofort an, daß sein Ohr jetzt taub geworden sei. Typische Radikaloperation, die vollständig schmerzlos verläuft. Knochen sehr dick, elfenbeinhart. Plastik nach Panse. Dauer 1½ Stunden.

28. XII. Reaktionsloser Verlauf. Ohrmuschel und Narbe völlig unempfindlich. Schläft auf dem kranken Ohr. — 7. I. Von heute ab Orangesalbe in die gut granulierende Wundhöhle. — 3. II. Wunde seit einigen Tagen völlig trocken und überhäutet; entlassen.

9. J. Karl, 36 J. Aufgen. 29. V. 12. Entl. 8. VIII. 12.

Diagnose: Mastoiditis subacuta (Drüsenschwellung), Otitis media chron. mit hinterer, randständiger Perforation. — 4. VI. Radikaloperation nach Zaufal mit Plastik nach Stacke. Warzenfortsatz in eine große mit Eiter und Granulationen erfüllte Höhle verwandelt. Sinus liegt frei, ist nicht thrombosiert. Wunde wird bis auf Drain im unteren Wundwinkel verschlossen. — 8. VIII. Nur noch linsengroße Granulationsstelle im Ohr; fast keine Sekretion mehr. Völlig beschwerdefrei. Auf Wunsch mit 3—4 m Hörweite für Flüstersprache in ärztliche Nachbehandlung entlassen. Die Anästhesie war zum Teil unvollkommen, weshalb Narkose zu Hilfe genommen werden mußte.

† 10. K., Martha, 33 J. Aufgen. 13. VI. 12. Entl. 29. VII. 12.

Otitis media, Mastoiditis. Epiduraler Absceß? — 21. VI. Operation in Lokalanästhesie, verläuft völlig schmerzlos. Eitrig zerstörter Warzenfortsatz, perisinuöser Absceß. Plastik nach Körner. Wunde hinter dem Ohre verkleinert. Nachbehandlung von hinten. — 29. VII. Mit gut granulierender Wunde in ärztliche Nachbehandlung entlassen.

III. Gruppe.

† 1. Paul B., 35 J. Aufgen. 2. I. 12. Entl. 23. IV. Diagnose: Otitis-Mastoiditis chronica.

Operation am 13. I. Typische Radikaloperation in Lokalanästhesie mit primärer Plastik, gute Anästhesie und Scopolaminwirkung. Warzenfortsatz ganz sklerosiert. Antrum tief nach medialwärts und hinten oben erweitert. Höhle reicht bis an die Dura und ist von eitrigen Granulationen erfüllt. Einige Tage fieberhafte Reaktion. Nach 8½ Wochen mit trockenem Tampon entlassen

† 2. Jakob L., 17 J. Aufgen. 29. I. 12. Entl. 9. IV. 12. Diagnose: Alte Mittelohreiterung, vom Trommelfell kaum mehr ein Rest vorhanden, chronische Mastoiditis. Epiduraler Absceß?

Operation am 10. II. 1½ Stunden vor der Operation erhält Pat. 0,0003 Skopolamin und 0,01 Morphium, ½ Stunde vor der Operation 0,005 Morphium. Ist leicht schläfrig und klagt über geringe Trockenheit im Halse. Typische Injektion. Der Einstich im Gehörgang ist nach der Warzenfortsatzinjektion vollständig schmerzlos. Gegen Schluß der Injektion läuft etwas zurück, weshalb noch ein wenig im vorderen unteren Quadranten des Gehörgangs eingespritzt wird. Primäre Plastik. Beim unteren Schnitt wird ein Nebenast der Auricularis durchtrennt und das feine, kaum blutende Lumen gefaßt. Die Sonde kann primär vom Gehörgang eingeführt werden. Abtragung der hinteren Gehörgangswand. An der Spitze des Facialisspornes ist der Knochen ziemlich stark cariös und muß dort, da der Pat. leichtes Zucken im Backenast des Facialis spürt, sehr vorsichtig vorgegangen werden. Beim Auskratzen des Mittelohres klagt Pat. über Zucken und leichtes Stechen, weshalb noch alypinisiert wird. Das Ligamentum Mallei superius wird mit feiner Schere durchschnitten, der Stapes ist nicht zu sehen. Das Antrum und die Warzenfortsatzzellen, die größtenteils verödet sind, enthält wenig eitrige Granulationen und ist bei engem Eingang zum Kuppelraum ziemlich weit, so daß viel von der hinteren, stark überhängenden Wand weggenommen werden muß. Zum Schluß wird die Warzenfortsatzhöhle von allen Seiten abgeflacht und das Ohr in typischer Weise tamponiert. Primäre Naht. Pat. sitzt zum Verband auf und gibt an, daß das Stechen nicht schlimm gewesen sei.

†3. T., Joseph, 24 J. Aufgen. 7. II. 12. Entl. 11. IV. 12. Diagnose: Otitis media, Mastoiditis chronica, Bogengangsfistel.

Der Pat. erhält 1½ Stunden vor der Operation 0,0005 Scopolamin und 0,01 Morphium, ½ Stunde vorher 0,0003 Scopolamin und 0,005 Morphium. Typische Umspritzung des Operationsfeldes. Mit feiner Nadel werden ca. 3–4 ccm 4% Lösung auf die Vorderfläche des Warzenfortsatzes und zwischen knöchernen und häutigen Gehörgang gespritzt. Dieser verengt sich nur wenig und wird etwas blaß. Dann kann vollständig schmerzlos im inneren Gehörgang eingestochen werden und dort einige ccm Lösung unter starkem Druck injiciert werden. Typischer Weichteilschnitt. Das Periost ist fest verwachsen und läßt sich nur schwer ablösen. Der häutige Gehörgang wird vorsichtig bis in die Tiefe an der Hinterwand ausgelöst. Dann wird ein Messer in den Gehörgang eingeführt und derselbe dicht am Trommelfell in seinem hinteren Umfange abgetrennt. Unter starker Senkung des Messergriffes wird dann die obere Gehörgangswand in der Mitte durchtrennt, wobei es einige Schwierigkeiten macht, durch starke Senkung des Griffes die Messerspitze über den Rand des knöchernen Gehörgangs zu bringen. Nachdem dies geschehen, macht es keine Schwierigkeiten, die Weichteile dort zu durchschneiden und dann den inneren Schnitt bis an das Crus helicis zu vertiefen. Da der knöcherne Gehörgang sehr eng ist, macht auch der untere Schnitt einige Schwierigkeiten. Es blutet nur aus einem Nebenast der Auricularis unerheblich. Dort eine Ligatur, nachdem der Lappen vollständig herausgehebelt und zurückgeklappt ist. Man übersieht jetzt die vordere Zirkumferenz des häutigen Gehörgangs, während das Mittelohr wegen der Enge der Verhältnisse nicht völlig übersehen werden kann. Nach Erweiterung des Gehörgangs durch die Wegnahme der hinteren Wand wird vorsichtig eine feine Sonde ins Antrum eingeführt. Sofort klagt der Pat. über Zucken in der l. Backe und über starkes Schwindelgefühl und wird die Sonde deshalb zurückgezogen. Als dann im weiteren Verlauf der Operation der Versuch gemacht wird, vom Warzenfortsatz aus die Sonde ins Antrum einzuführen, wird sofort wieder über Gesichtszucken und Schwindel geklagt. Es wird sodann vorsichtig das nur wenig erweiterte Antrum aufgemeißelt, das wie die umgebenden Warzenfortsatzzellen von eitrig-schmierigen Granulationen erfüllt ist. An der oberen Gehörgangswand reichen die Granulationen bis dicht an die Dura, die unterhalb der Linea temporalis freigelegt wird. Das Mittelohr ist jetzt gut übersichtlich. Hammer und Amboß, die fest miteinander verschmolzen sind, lassen sich leicht extrahieren, worauf man das Capitulum des Stapes, der sonst ganz in Granulationen eingebettet ist, erblickt. Da der Pat. bei stärkeren Berührungen der Mittelohrschleimhaut über stechende Schmerzen klagt, wird mehrere Male 20% Alypin eingeträufelt und ein kleiner Tampon eingelegt. Dann wird die Tubengegend ausgekratzt und der Facialissporn nach dem Antrum zu abgeflacht, bis er in den Boden desselben übergeht in einem ganz flach abfallenden Bogen. Jedes Berühren dieser Gegend mit der Sonde löst Schwindelgefühl aus. Die Stelle der Fistel und wo der Facialis freiliegt, ist nicht sichtbar. Zum Schluß wird noch ein überhängender Rand an der Grenze von oberem und vorderem Gehörgang mit einigen vorsichtigen Meißelschlägen abgetragen und die nicht sehr große Warzenfortsatzhöhle abgeflacht. Die Blutung ist während der ganzen Operation sehr gering. Lockere Tamponade der Wundhöhle, festes Ausstopfen der Gehörgangsöffnung, Naht der Wunde. Beim Aufsetzen zum Kopfverband klagt der Pat. über starken Schwindel und wird deshalb wieder gelegt.

Reaktionsloser Verlauf. Das Gehör hat sich etwas gebessert. Gute Uebersicht über das Mittelohr. Wird nach 9 Wochen mit noch stecknadelkopfgroßer, nicht überhäuteter Stelle in ärztliche Nachbehandlung entlassen.

4. Anna Fr., 24 J. Aufgen. 4. V. 12. Entl. 16. VII. 12.

Diagnose: Doppelseitige, chronische, epitympanale Otitis-Mastoiditis. Links: Mastoiditis subacuta. — Nach drei Wochen langem Zuwarten bis die entzündlichen Erscheinungen zurückgegangen: Radikaloperation in Lokalanästhesie mit primärer Plastik. Volle Anästhesie. Pat. sitzt nach der Operation auf und zeigt völlig intakte Facialisfunktion. — 12. VI. Zwei Tage nach der reaktionslos verlaufenden Operation hat sich eine leichte Facialisparese eingestellt, die jetzt fast wieder verschwunden ist. Seit 10 Tagen Verband abwechelnd mit Salbe und trockener Gaze. Es besteht noch geringe Absonderung und erbsengroße, noch nicht überhäutete Stelle, die frische Granulationen zeigt. Narbe hinter dem Ohr reizlos und nicht mehr empfindlich. Die Facialisparese hat sich gebessert.

22. VI. Typische Radikaloperation in Lokalanästhesie auch rechts mit voller Anästhesie. Fieberfreier Verlauf. — 7. VII. Täglicher Verbandwechsel. Tamponade mit gewöhnlicher Gaze, abwechselnd mit Argentum und Scharlachsalbe. Die linksseitige Facialisparese ist vollkommen geschwunden. — 16. VII. Pat. wird mit noch kleiner granulierender Fläche und geringer Absonderung entlassen. Die Hörfähigkeit, die vor der Operation auf ca. 10 cm Hörweite für Ticken der Taschenuhr gesunken war, beträgt jetzt beiderseits ca. die Hälfte der normalen.

5. Ernst W., 26 J. Diagnose: Linksseitige Gesichtslähmung bei chronischer Otitis-Mastoiditis. Epiduraler Absceß?

Operation in Lokalanästhesie mit typischer Injektionstechnik. Primäre Ohrplastik. Nur noch kleine Zellen im Anschluß an das Antrum, dessen obere Wand zerstört ist. Auf der freiliegenden Dura des Mittelhirns findet sich ein kleiner Eiterherd und Granulationen. Die Gehörknöchelchen werden entfernt. Die Stelle, wo der Facialis lädiert ist, kommt nicht zu Gesicht. Nach 5 Wochen immer noch etwas übelriechende Sekretion. Der Gehörgang ist weit, die Wundfläche zum größten Teil überhäutet. Wird drei Tage später auf Wunsch in ärztliche Nachbehandlung entlassen. Facialislähmung besteht noch.

6. Clemens R., 41 J. Aufgen. 30. V. 12. Entl. 17. VIII. 12.

Diagnose: Perforation im hinteren oberen Quadranten bei chronischer Otitis-Mastoiditis.

5. VI. 12. Radikaloperation in Lokalanästhesie mit primärer Plastik. Versuch einer Glossopharyngeusanästhesie vom Munde aus. Es wird eine 8 cm lange Nadel neben dem r. Hamulus pterygoideus in der Ebene der Oberkieferzähne in die Tiefe bis auf den Knochen gestochen. Die seitliche Richtung wird bestimmt durch eine Linie, die die mediale Kante des mittleren Schneidezahnes mit dem Einstichpunkt verbindet. Injektion von 10 ccm 2% Lösung. Kein Blut. Nach 10 Minuten keine deutliche Accessoriuslähmung, keine Recurrenslähmung. Im übrigen Injektion wie gewöhnlich. Ein deutlicher Einfluß auf die Anästhesie, besonders in der Gegend der Tubenmündung, war nicht zu erkennen.

† **7.** August K., 20 J. Aufgen. 11. VII. 12. Entl. 7. IX. 12.

Diagnose: Otitis desquamativa, Mastoiditis.

Operation am 15. VII. in Lokalanästhesie nach typischer Anästhesierung. Primäre Plastik. Gute Anästhesie; in die Paukenhöhle Alypintampons. Versuch nach Art der französischen Chirurgen mit der elektrischen Fraise, um die Meißelerschütterungen zu vermeiden. Dieselbe bewährt sich nicht, es geht nur langsam und die Anwendung ist difficil. Es wird zum Meißel gegriffen. Die großen Warzenfortsatzzellen und das Antrum sind mit weißlichen, dicken Epidermismassen erfüllt, zum Teil von eitrigen Granulationen durchsetzt. — 7. IX. Gehörgang weit, keinerlei Entstellung. Narbe und Ohrmuschel völlig unempfindlich, Wundfläche völlig überhäutet, Ohr seit einigen Tagen trocken.

8. P., Florentin, 24 J. Aufgen. 13. VII. 12. Entl. 19. X. 12.

Diagnose: Otitis-Mastoiditis. Subperiostaler Absceß.

23. VII. 12. Radikaloperation in Lokalanästhesie mit primärer Plastik. Vollständige Anästhesie auch im Mittelohr. Knochenfistel über der Mitte des Warzenfortsatzes, von der aus man nach einigen Meißelschlägen in eine große, mit weißlichen Epidermismassen gefüllte Höhle kommt. Abtragung der überhängenden Ränder mit Meißel und Knochenzange sowie des Facialisspornes. Drain in den unteren Wundwinkel. Postoperativer Verlauf ohne Störung. Nach 2 Wochen wird eine vergrößerte Rachenmandel entfernt. — 19. X. Bis auf zwei winzige Stellen ist die Mittelohrhöhle überhäutet. Hinter dem Ohre eine tief eingezogene, nicht druckempfindliche Narbe.

† **9.** Otto V., 23 J. Aufgen. 15. VIII. 12. Entl. 27. XI. 12.

Diagnose: Otitis-Mastoiditis duplex. — Typische Radikaloperation am 27. VIII. und 24. IX. in Lokalanästhesie, die beide Male totale Anästhesie ergibt. Primäre Plastik. Antrum mit eitrigen Granulationen erfüllt, die bis dicht an die Dura reichen. Bei der zweiten Operation kann der Facialissporn so abgeflacht werden, daß er in einer Flucht in den Boden des Antrums übergeht.

† **10.** Lina Sch. Aufgen. 19. VIII. 12. Entl. 5. X. 12.

Diagnose: Epitympanale Eiterung bei chronischer Otitis-Mastoiditis, Druckempfindlichkeit des Schläfenbeins. — 20. X. Typische Radikaloperation in Lokalanästhesie mit primärer Plastik. Reaktionsloser Verlauf. Einige Nähte wegen Verhaltes aus der Naht entfernt.

† **11.** Pat. Sch., 41 J.

Diagnose: Chronische, epitympanale rechtsseitige Otitis-Mastoiditis. Epiduraler Absceß? (Hat in der letzten Zeit Anfälle von heftigem Kopfschmerz gehabt und will auch die lästige, stinkende Eiterung los sein.)

19. IX. 12. Radikaloperation mit primärer Plastik. Umspritzung der Ohrmuschel mit ca. 35 ccm 1% Lösung. 2 ccm 2% Lösung an die Vorderfläche des Warzenfortsatzes und unter die hintere Gehörgangswand. Dann ist die Neumann'sche Injektion schmerzlos ausführbar. Pat. hat 2½ Stunden vor dem Eingriff 0,01 Morphium und 0,0005 Scopolamin, 1 Stunde vorher 0,0075 Morphium und 0,0003 Scopolamin erhalten und ist ausgesprochen schläfrig. Radikaloperation nach Zaufal-Stacke. Primäre Plastik. Das Antrum ist ganz klein und von Granulationen erfüllt, die nach hinten in einem feinen Kanal bis zirka in die Warzenfortsatzmitte reichen. Der Facialissporn kann, ohne daß der Pat. ein Zucken angibt, so weit abgeflacht werden, daß er in gerader Linie auf den Boden des Antrums übergeht. Die Dura wird nirgends freigelegt, auch der Sinus kommt nicht zu Gesicht. Beim Auskratzen der Tubengegend äußert der Pat. leichte Schmerzen. Beim Meißeln verhält er sich vollständig ruhig, trotzdem der Knochen stark sklerosiert und außerordentlich hart ist. Nur wenn man an der oberen Gehörgangswand genau in der Ebene der Schädelbasis dickere Keile abzutragen versucht, klagt er. Es werden deshalb von vornherein hintere und obere Gehörgangswand nicht mit an letzterer senkrecht in die Tiefe gehenden Keilen, sondern mit apfelsinenschnittartigen Spänen abgetragen. Zum Verband ist Pat. vollständig frisch und setzt sich auf, klagt nur über Trockenheit im Halse.

Vollständig reaktionsloser Verlauf. Die Ohrwunde überhäutet sich rasch. Pat. wird nach 4 Wochen in poliklinische Nachbehandlung entlassen. Nach 8 Wochen Tampon trocken. Ohrmuschel und Narbe vom 9. Tage an geklopft resp. gedrückt, sind völlig schmerzlos.

12. Bruno R., 20 J. Aufgen. 20. IX. 12. Entl. 22. X. 12.

Otitis media, Mastoiditis.

26. IX. Typische Radikaloperation in Lokalanästhesie mit primärer Plastik. Dura wird freigelegt. Gute Anästhesie. Die Tubengegend ist empfindlich.

13. Selma K. Aufgen. 30. IX. 12. Entl. 1. XI. 12.

Otitis media, Mastoiditis subacuta. Drüsenschwellung am Halse.

1. X. Typische Radikaloperation mit primärer Plastik, gute Anästhesie. Die Operation gestaltet sich wegen der engen Verhältnisse außerordentlich schwierig. Verlauf ohne Besonderheiten.

14. Ernst L., 51 J. Aufgen. 15. XI. 12.

Seit 15 Jahren starke, stinkende Eiterung, seit 4 Wochen häufig Schwindelgefühl und Kopfschmerzen. Epiduraler Absceß? Große randständige Perforation im oberen hinteren Quadranten.

8. XI. Typische Radikaloperation in Lokalanästhesie nach vorheriger Glossopharyngeusanästhesie nach Hirschel. Nach der Injektion Recurrenslähmung. Hinterer r. Gaumenbogen und Rachenwand anästhetisch. Keine Accessoriuslähmung. Anästhesie gut. Die Tubengegend nicht völlig unempfindlich.

15. Hermann Sch., 45 J. Aufgen. 18. XI. 12. Entl. 18. XII. 12.

Diagnose: Otitis-Mastoiditis. Epiduraler Absceß?

Radikaloperation in Lokalanästhesie mit zentraler Glossopharyngeusanästhesie nach Hirschel. Primäre Plastik. Warzenfortsatz sklerotisch und mit eitrigen Granulationen erfüllt, Antrum sehr weit. Die Dura liegt nicht frei. Die Anästhesie im Mittelohr gut, die Tubengegend ist nicht völlig unempfindlich. — 18. XII. Auf Wunsch in poliklinische Nachbehandlung entlassen. Das Mittelohr ist bis auf ca. bohnengroße Stelle überhäutet. Ohr ist erst nach 9 Wochen vollständig trocken. Gehörgang weit, Tubengegend übersichtlich.

† **16.** Georg Sch., 21 J. Aufgen. 21. XI. 12. Entl. 12. II. 12.

Radikaloperation nach Aufmeißelung wegen akuter, schwerer Mastoiditis mit Verdacht auf Kleinhirnabsceß bei seit der frühesten Jugend bestehender Otitis media.

23. XI. Radikaloperation in Lokalanästhesie, primäre Plastik. Zunächst werden von drei Quaddeln aus die Ohrmuschel mit der noch dahinter befindlichen Fistel mit 40 ccm ½% Novocainlösung umspritzt. Von Punkt 4 aus werden ca. 4 ccm 2% Lösung unter starkem Druck eingespritzt, wobei hauptsächlich am Warzenfortsatz ein leichtes Oedem auftritt, der Gehörgang nicht deutlich enger und blasser wird. Der Einstich im Gehörgang ist deshalb auch noch nicht ganz schmerzlos. Einspritzung von ca. 3 ccm unter hohem Druck und ca. ½ cm tiefem Vorschieben der Nadel. Der Pat. klagt plötzlich über starken Schwindel. — Die Operation selbst verlief vollständig schmerzlos. Die einzige Klage, die der Pat. hatte, war Schwindelgefühl, das er übrigens bald stärker, bald schwächer schon seit seinem 10. Lebensjahre hatte. Zunächst wurde die Fistel umschnitten und der Warzenfortsatz ausgiebig freigelegt. Dura und Sinus liegen noch in ca. Markstückgröße von zum Teil sehr derben Granulationen bedeckt, frei und erschweren so die Freilegung des Operationsfeldes. Das Antrum ist mit derben Granulationen erfüllt. Zunächst wird die hintere Gehörgangswand gelöst und mit einem Messer von dem sehr engen Gehörgang aus durch einen fast senkrecht nach oben und einen zweiten schräg nach hinten und abwärts laufenden Schnitt, der bis in den Antitragus resp. das Crus helicis reicht, umschnitten. Es entsteht so ein breitbasiger Lappen, der aus einem Teil der oberen und der ganzen hinteren

Gehörgangswand gebildet wird. Bei dieser Schnittführung blutet es so gut wie gar nicht, so daß sofort ein Streifen durch die Ohrmuschel geführt werden konnte und dieselbe an diesem unter leichtem Zuge gesichtswärts gezogen werden kann. Man kann jetzt durch einen ganz abnorm schmalen, nur ca. 0,3 mm breiten Spalt in das mit derben Granulationen erfüllte Mittelohr sehen und den Knopf der vom Warzenfortsatz durchs Antrum eingeführten Sonde erkennen. Man sieht deutlich die über derselben noch vorhandene ca. 0,5 cm hohe, nicht sehr breite Brücke. Diese und die hintere Gehörgangswand werden größtenteils mit der Knochenzange abgetragen und dann der noch ins Antrum überhängende Facialiswulst mit Hammer und Meißel abgeflacht. Dann werden die sehr derben Granulationen aus dem Mittelohr, das vollständig anästhetisch ist, ausgekratzt. Bei dem zu Beginn der Operation gemachten Versuch, die Sonde ins Antrum einzulegen, wird sofort über starken Schwindel geklagt, weshalb dieselbe zurückgezogen wird. Die Fistelstelle am Bogengang kommt nicht zu Gesicht.

20. I. Es hat sich eine umschriebene Ohrmuschelentzündung ausgebildet, die auf Incision rasch zurückgeht. — 1. II. Ohr jetzt vollständig trocken, Schwellung der Muschel kaum noch sichtbar. — 12. II. Mit gut übersichtlichem und trockenem Mittelohr und vollständig abgeheilter Incisionsstelle — keine stärkere Entstellung — geheilt entlassen.

17. T., 20 J. Aufgen. 28. II. 13.

Seit der Kindheit Ohreiterung auf dem r. Ohr, die ihn belästigt und die er jetzt endlich los sein möchte. Keine Kopfschmerzen, kein Erbrechen. Gehör ist angeblich vollständig erloschen. Geringe Druckempfindlichkeit des Warzenfortsatzes. Hintere obere Perforation im Trommelfell. Sehr starker Ausfluß. Kein Schwindel, kein Nystagmus, keine Klopfempfindlichkeit.

29. II. 13. Operation in Lokalanästhesie. Typische Radikaloperation mit primärer Plastik. Das Antrum ist sehr eng. Geringe Warzenfortsatzzellen; dort und im Antrum eitrige Granulationen. Anästhesie im Mittelohr ist mäßig. Der äußere Gehörgang ist dicht vor dem Trommelfell sehr stark entzündlich verdickt.

18. R., 43 J. Aufgen. 30. I. 13.

Seit langen Jahren rechtsseitige Ohreiterung, hört aber auch links schwer. Vor 3 Wochen aufs neue plötzlich mit Anschwellung der Gegend hinter dem Ohr, heftigen Kopfschmerzen und starkem Schwindel erkrankt. — Aelterer Mann in mäßigem Ernährungszustande. Das l. Trommelfell ist eingezogen, mit Ohrenschmalz belegt. Hörfähigkeit: Nur laute Sprache in der Nähe des Ohrs. Auf dem r. Ohr keine Hörfähigkeit. Warzenfortsatzgegend rechts nicht druckempfindlich. Starker Fluor aus dem Ohr. Otitis externa. Kein Nystagmus. Man sieht in der Tiefe des Ohrs eine Stenose, die jeden weiteren Einblick verdeckt und vielleicht der Gegend des alten Trommelfells entspricht. — 6. II. 13. Nach mehrtägiger Vorbehandlung ist jetzt die Otitis externa abgeheilt.

7. II. 13. In Lokalanästhesie typische Radikaloperation. Umspritzung des Ohrs mit ½% Lösung. Die Injektion von hinten an die Hinterwand der hinteren Gehörgangswand ist sehr schwierig. Da sehr rasch Flüssigkeit zurückläuft, so ist auch der Einstichpunkt an der Oberwand nicht völlig schmerzlos. *Man kommt dort nicht auf Knochen, so daß wohl die obere Gehörgangswand zerstört sein muß.* Injektion an die vordere und untere Gehörgangswand, wobei gegen Schluß wenig Flüssigkeit zurückläuft. Es findet sich mitten über dem Warzenfortsatz eine alte Fistel, die nur wenig in die Tiefe führt, und sehr derber sklerosierter Knochen, der relativ stark blutet. Primäre Plastik. Jetzt zeigt sich, daß die obere Gehörgangswand total zerstört ist und sich dort eine große

Knochenhöhle findet, die sich hinten ins Antrum fortsetzt, das fast walnußgroß ausgeweitet und mit schmierigem Epithelbrei erfüllt ist. Dort liegt auch in zentimeterbreiter Ausdehnung die Dura frei. Da die Fistel nicht in die Tiefe führt, Wegnahme der hinteren Gehörgangswand und Eröffnung dieser Höhle durch Wegnahme der schmalen Antrumbrücke. An der Spitze des Facialissporns ist der Knochen kariös und von Granulationen durchsetzt, so daß er vorsichtig mit Meißel und Knochenzange weggenommen werden muß. Dabei wird der Facialis in ca. ½ cm weiter Ausdehnung freigelegt. Bei jeder Berührung spürt der Pat. Zucken. Im Mittelohr Alypin-Tampon. Das Mittelohr selbst ist beim Auskratzen auch in der Tubengegend vollständig unempfindlich. An der Ober- und Hinterwand liegt anscheinend auch der Facialis frei, denn auch dort gibt der Pat. Zucken an. Abflachung der über der Antrumhöhle stark überhängenden Ränder mit bogenförmig geführten Meißelschlägen. Naht. Drain im unteren Wundwinkel. Pat. sitzt zum Verband auf. Facialis intakt.

Literatur.

1) Alexander, Diskussion zu Barany's Vortrag. Zentr. f. Ohrenheilkunde. Bd. VIII. S. 570. — 2) Axhausen, Ueber einfache, aseptische Knochen und Knorpelnekrose, Chondritis dissecans und Arthritis deformans. Arch. f. klin. Chir. Bd. 99. S. 519. — 3) Ders., Ueber die Wundgestaltung bei den Operationen an den Rippenknorpeln. Arch. f. klin. Chir. Bd. 99. 1912. S. 219. — 4) Ders., Ueber den histologischen Vorgang bei der Transplantation von Gelenkenden, insbesondere über die Transplantationsfähigkeit von Gelenkknorpel und Epiphysenknorpel. Arch. f. klin. Chir. Bd. 99. 1912. S. 1. — 5) Barany, Modifikation der Totalaufmeißelung. Oesterreich. otolog. Ges. Zentr. f. Ohrenheilkunde. Bd. VIII. S. 570. — 6) Ders., Labyrinthoperationen in Lokalanästhesie. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde. 1909. S. 175. — 7) Bier, Beobachtungen über Knochenregeneration. Arch. f. klin. Chir. Bd. 100. S. 91. — 8) Borchers, Die totale Enukleation der Gaumenmandeln. Münch. med. W. 1912. Nr. 41. S. 2221. — 9) Braun, Die Sterilisierung von Novocain-Suprareninlösungen. D. med. W. 1909. Nr. 52. — 10) Ders., Die Lokalanästhesie, ihre wissenschaftlichen Grundlagen und praktische Anwendung. S. 257. 2. Aufl. — 11) Ders., Die Lokalanästhesie, ihre wissenschaftlichen Grundlagen und praktische Anwendung. J. A. Barth. Leipzig 1913. 3. Aufl. S. 180. — 12) Duel und Wright, New York med. journ. 1909. 30. X. — 13) v. Eiken, Lokalanästhesie des äußeren Gehörgangs. Verh. d. deutschen otol. Ges. 1904. — 14) Gaudier, Note sur l'emploi du rouge écarlate dans le pansement des évidés. Annales des maladies de l'oreille, ect. 1910. Nr. 4. — 15) Gifford, Zur Behandlung der Perichondritis der Ohrmuschel. The Laryngoscop. Mai 1909. — 16) Gradenigo, Ein Fall von symmetrischer Perichondritis serosa der Ohrmuschel. Arch. ital. di Otologia Bd. 1. Ref.: Zeitschr. f. Ohrenheilkunde. Bd. 24. S. 207. — 17) Großmann, Erfahrungen über die Anwendung der Scharlachrotsalbe (Schmieden), der Scharlachsalbe (Hayward) und der Amidoazotoluolgaze (Epidermolgaze) in der Ohrenheilkunde. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde und f. d. Krankheiten der Luftwege. Bd. 61. 1910. — 18) Halacz, Beitr. z. Extraktion der Gehörknöchelchen nach der Methode von Neumann. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde. 1908. H. 4. — 19) Halle, Myalgien in der Ohrenheilkunde. Ebenda. H. 7. S. 768. — 20) Harley, Local anaesthesia (Neumann) in ear surgery. Boston med. and surg. Journal. 1910. — 21) Hayward, Weitere klinische Erfahrungen über die Anwendung der Scharlachfarbstoffe und deren Komponenten zur beschleunigten Epithelialisierung granulierender Flächen. Münch. med. W. 1909. Nr. 36. — 22) Heine, Operationen am Ohr. Verlag Karger. Berlin 1906. —

23) Hirsch, Erzielung tragfähiger Stümpfe durch Nachbehandlung. D. med. W. 1899. Nr. 47. — 24) Ders., Vorstellung einer Unterschenkelamputation mit (durch Nachbehandlung) tragfähigem Stumpfe und neuer Prothese. Verhandl. d. Deutsch. Ges. f. Chir. 1900. — 25) Hirschel, Die Lokalanästhesie bei Operationen am Pharynx und Oesophagus. Münch. med. W. 1912. Nr. 44. S. 2391. — 26) Honsell, Ueber die Tragfähigkeit von Amputationsstümpfen. Verhandl. d. Deutsch. Ges. f. Chir. 31. Kongr. 1902. S. 53. — 27) Huß, Doppelseitige, idiopathische Perichondritis der Ohrmuschel. Passow's Beitr. Bd. 3. S. 217. — 28) Knapp, Demonstration eines Falles von Perichondritis der Ohrmuschel. Ref. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde. Bd. 34. 1899. S. 87. — 29) Ders., Perichondritis auriculae. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde. Bd. X. S. 42. 1881. — 30) Kulenkampff, Ueber den Chloräthylrausch. D. med. W. Nr. 46. 1911. — 31) Ders., Ueber die Verwendung des Stadium analgeticum der Aethylchloridnarkose. Bruns' Beiträge. Bd. 73. Heft 2. S. 384. — 32) Kümmell, Handbuch der praktischen Chirurgie. v. Bergmann und v. Bruns. Bd. 1. — 33) Ders., Uebersicht über die Fortschritte der letzten Jahre in Bezug auf Erkrankungen des äußeren und mittleren Ohres. Jahreskurse für ärztliche Fortbildung, Heft 11. 1911. — 34) Laval, Zur regionären Anästhesie des äußeren Gehörgangs. Arch. f. Ohrenheilkunde. Bd. 64. — 35) Lemoyez, Zentr. f. Ohrenheilkunde. Bd. 3. S. 404. — 36) Leutert, Bakteriologisch-klinische Studien über Komplikationen akuter und chronischer Mittelohreiterungen. Arch. f. Ohrenheilkunde. Bd. 46 und 47. — 37) Liebl, Ueber Lösungen in der Lokal- und Lumbalanästhesie. Bruns' Beitr. Bd. 52. 1907. S. 244. — 38) Mackenzie, Archiv internat. de laryngologie. Bd. 27. S. 769. — 39) Neumann, Antrotomie und Radikaloperation in Lokalanästhesie. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde. Bd. 51. H. 2. 1906. — 40) Ders., Technik und Indikationen der Hammer-Amboßextraktionen. Arch. f. Ohrenheilkunde. Bd. 64. — 41) Ders., Ueber eingreifende Ohroperationen in Lokalanästhesie. Wien. klin. W. 1904. Nr. 41. — 42) Passow, Die Verletzungen des Gehörorganes. Wiesbaden 1905. — 43) Ders., Die Operationen am Gehörorgan: Die Radikaloperation. Operationslehre von Bier, Braun und Kümmell. III. 30. — 44) Peterka, Die Aethylchlorid- bzw. Kelennarkose. Bruns' Beiträge. Bd. 81. 1912. S. 436. — 45) Ruthin, Elephantiasis des Ohres durch Ausdrehen. Oestr. otolog. Ges. I. Zentr. f. Ohrenheilkunde. Bd. 8. S. 378. 1910. — 46) Sarai, Zur Kenntnis der postoperativen Pyoceaneus-Perichondritis der Ohrmuschel. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde. Bd. 45. S. 371. — 47) Schmieden und Hayward, Der heutige Stand der experimentellen und therapeutischen Verwertung der Scharlachfarbstoffe. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 112. 1911. S. 467. — 48) Schmieden, Epithelwachstum unter Einwirkung von Scharlach R. Zentr. f. Chir. 1908. Nr. 6. — 49) Stein, Ueber die Verwendbarkeit der Scharlachrotsalbe bei Ohrerkrankungen. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde und Laryngo-Rhinologie. 1910. Nr. 2. — 50) Stieda und Zander, Der Chloräthylrausch und seine Bedeutung für die Praxis. Med. Klinik. 1912. Nr. 12. — 51) Thies, Lokalanästhesie bei Mittelohreiterungen. Heidelb. Otologenkongreß. 1908. — 52) Urbantschitsch, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. Wien. — 53) Voß, Der Bacillus pyoceaneus im Ohr. Berlin 1906. Hirschwald. — 54) Ders., Lokalanästhesie am Ohr. Handbuch der speziellen Chirurgie des Ohres und der oberen Luftwege von Katz, Preysing und Blumenfeld. — 55) Zander, Ueber Chloräthylrausch. Münch. med. W. 1912. Nr. 2. S. 112.

XXX.

Zu der Arbeit von J. Geiges

„Beitrag zur Aetiologie des Klauenhohlfußes"

(Bruns' Beiträge zur klin. Chirurgie Bd. 78 Heft 1)

von

Prof. Dr. **Ernst Müller,**
Stuttgart.

In der genannten Arbeit beschreibt Geiges 4 Fälle von Hohlfuß, die mit Spina bifida occulta kombiniert waren; 2 davon wurden genauer untersucht und beschrieben, bei den 2 anderen „stehen nähere Aufzeichnungen leider nicht zur Verfügung". Geiges sagt dazu: „Ich glaube damit einen wesentlichen Beitrag zu der Aetiologie der in Frage kommenden Deformität erbracht zu haben. Mit Sicherheit glaube ich soviel sagen zu können, daß sich unter den Fällen von idiopathischem Hohlfuß mancher Fall von Klauenhohlfuß mit Spina bifida occulta versteckt."

In bezug auf meine Arbeit „Der idiopathische Hohlfuß" [1]) sagt Geiges: „Müller meint, daß beim Hohlfuß alle Muskeln funktionieren. Darin liegt schon ein Fehler, da Duchene nachgewiesen hat, daß einzelne Muskeln ausgefallen, atrophisch oder geschwächt sind, und dieser Befund ist durch meine Untersuchungen bestätigt worden."

Seit dem Erscheinen der Arbeit von Geiges habe ich nun 11 Fälle von idiopathischem Hohlfuß untersucht und zwar 7 von den früher [1]) beschriebenen, die zur Nachuntersuchung kamen, und 4 neue; und habe dabei natürlich genau auf das Vorhandensein einer Spina bifida occulta geachtet, aber in keinem einzigen auch nur die leiseste Andeutung einer solchen gefunden.

1) Bruns' Beitr. Bd. 72. S. 265.

Das Ergebnis der Untersuchung meiner Fälle in bezug auf Spina bifida war aber auch gar nicht anders zu erwarten, denn meine Fälle und die von Geiges haben ätiologisch rein nichts miteinander zu tun; wie es auch sonst genügend bekannt ist, daß die Hohlfüße aus verschiedenen Ursachen hervorgehen. Bei den Fällen von Geiges handelt es sich um Hohlfüße, die auf Störungen der Innervation der Muskeln beruhen, bei den meinen ist von einer solchen nichts vorhanden, und ich habe, wie ich ausdrücklich in meiner Arbeit hervorhebe, die auf Muskellähmung beruhenden Hohlfüße von der Besprechung ausgeschlossen.

Der „wesentliche Beitrag zur Aetiologie des Hohlfußes", den Geiges erbracht zu haben glaubt, dürfte damit auf seinen wahren Wert reduziert sein.

Verhandlungen

der

Vereinigung Bayerischer Chirurgen

Zweite Versammlung

zu München am 6. Juli 1912

I.

Gesichtspunkte und Thesen zur Peritonitisfrage.

Von

Prof. Dr. **Enderlen,**
Würzburg.

I. Anatomie.

1. Für die Ausbreitung der Entzündung sind die anatomischen Verhältnisse bestimmend:
   a) Quercolon und Netz trennen den Supra- und infraomentalen Teil der Bauchhöhle;
   b) das Ligamentum falciforme scheidet die subphrenischen Räume; diese stehen
   c) mit der Regio lumbalis beidseits in Verbindung;
   d) in der Mitte unter dem Quercolon liegt das Konvolut der Dünndarmschlingen;
   e) die Psoaswülste trennen als niedere Wülste die Flankenräume vom kleinen Becken;

entsprechend den vorgezeichneten Bahnen kann seitlich entzündliches Material aus dem supraomentalen Teil in die Flanken fließen und zu Täuschungen Veranlassung geben (Annahme einer Appendicitis bei der Perforation eines Ulcus perforatum am Pylorus oder Duodenum).

2. Die Vielbuchtigkeit der Bauchhöhle begünstigt einerseits Abgrenzung und Abkapselung der Entzündung, andererseits erschwert sie die Uebersicht und die Drainage.

3. Präexistierende Lymphbahnen fehlen. Flüssigkeiten und korpuskuläre Elemente können durch den intra-epithelialen Raum durchtreten.

II. Physiologie.

1. Die Resorptionsfähigkeit des Peritoneum ist außerordentlich groß.

2. Lösungen und wasserlösliche Substanzen werden von den Blutkapillaren resorbiert.

3. Unlösliche Substanzen werden von den Lymphbahnen aufgenommen. Für die Resorption von Bakterien kommt der Ductus thoracicus, eventuell Ductus lymphaticus dexter in Betracht.

4. Die Hauptstätte der Resorption ist das Zwerchfell.

5. Im Anfang der Peritonitis besteht eine gesteigerte Resorption; nach einiger Zeit tritt regelmäßig Resorptionshemmung ein.

6. Fibrin vermag wohl die Resorption zu vermindern, Oel und Kampferöl sind dazu nicht imstande. (Glimm, Delbet, Buxton, Höhne u. A.)

III. Pathologische Anatomie.

1. Die zu erhebenden Befunde hängen ab von:
   a) der Virulenz der Bakterien,
   b) der Reaktionsfähigkeit des Organismus,
   c) der Zeitdauer der Entzündung.

2. In den akutest verlaufenden Fällen fehlt das Exsudat.

3. Je reaktionsfähiger der Körper, desto mehr Exsudat und Fibrin ist vorhanden, desto eher eine Abkapselung möglich.

4. Dem Exsudat werden Schutzkräfte zugeschrieben, deshalb sind einzelne Operateure gegen dessen Entfernung.

5. Die Ausdehnung des Exsudates ist schwer genau zu bestimmen; man kann eine Peritonitis
   a) circumscripta,
   b) libera,
   c) diffusa

unterscheiden, wobei b das Bindeglied bildet.

6. Im Beginne ist die Entzündung fast stets unbegrenzt, selten findet die Exsudation in einen abgekapselten Raum hinein statt.

7. Der Absceß entsteht aus der freien Peritonitis, die Verklebung folgt der Exsudation.

Der Absceß beschränkt sich auf einen bedeutend kleineren Raum der Bauchhöhle als die primäre Entzündung; daher

8. a) Im Frühstadium die Schmerzen weiter im Abdomen ausgebreitet, erst später findet genauere Lokalisation statt (besonders Appendicitis — Magengegend, Nabel — rechte Seite).
   b) Im späteren Stadium Uebergänge der freien zur abgekapselten Peritonitis zu finden.
   c) Selten, daß an einen gut abgekapselten Absceß sich eine diffuse Peritonitis anschließt.

IV. Symptome.

Zu unterscheiden sind:
1. örtliche,
2. allgemeine Erscheinungen.

ad 1. a) Schmerz, Druckempfindlichkeit des Abdomens,
b) Bauchmuskelspannung,
c) Exsudat,
d) Lähmung des Darmes (Meteorismus, Erbrechen, Fehlen von Stuhlgang, Zessieren des Abganges von Blähungen).

ad a) Schmerz fehlt dann und wann (er wurde unter 315 Magenperforationen 8 mal vermißt).

Das Rovsing'sche und Blumberg'sche Phänomen sind nicht konstant und eindeutig.

ad b) Bauchdeckenspannung ist höher zu bewerten als a (Schmerz), sie kann fehlen:
wenn die Entzündung in der Tiefe sich abspielt,
bei Shock,
in der Trunkenheit.

Die Bauchdeckenspannung kann ohne Entzündung im Bauchraum bestehen bei:
Bluterguß in der Bauchwand,
entzündlichen Prozessen in den Bauchdecken,
Thoraxkontusion,
Pneumonie,
Blutungen im Nierenlager,
Nebennierenerkrankungen,
Bleikoliken,
Meningitis,
Hysterie.

ad c) Exsudat ist erst bei größeren Flüssigkeitsmengen (2 Liter) nachweisbar.

Schwappend gefüllte Dünndarmschlingen können es vortäuschen.

Dem Exsudat kann Gas beigemischt sein; die Leberdämpfung kann dabei verschwinden.

Kantenstellung der Leber kommt bei:

ad d) Meteorismus vor.

Die Lähmung des Darmes folgt meist einer vorausgehenden vermehrten Peristaltik.

Das mühelose Erbrechen löst das initiale ab, das mit Würgen verbunden ist.

Mehrmaliges galliges Erbrechen spricht für eine Darmperforation (v. Angerer).
Erbrechen kann fehlen:
bei Magenperforation in 1/3 bis 2/3 der Fälle,
bei Appendicitis-Peritonitis schwanken die Angaben zwischen 20—80%.

ad 2. Unter den Allgemeinerscheinungen dominieren die Störungen des Kreislaufes.
Im Anfang der Peritonitis herrscht nur ein Abfall des Maßes des Schlagvolumens, in den späteren Stadien tritt die Blutdrucksenkung auf.
Das Herz leidet infolge:
der bestehenden Infektion,
des Meteorismus,
der Mehrarbeit (das Herz jagt in wildem Galopp der in den Blutgefäßen entschwindenden Blutmenge nach! v. Lichtenberg).
Der Puls kann nach Magenperforationen während der ersten Stunden nach Erholung aus dem Shock ohne Störung sein; erst mit dem Fortschreiten der Peritonitis setzt diese ein.
Die Temperatur erfährt bei Peritonitis oft eine Steigerung; aus dem mangelnden Fieber darf nicht auf das Fehlen der Peritonitis geschlossen werden.
Der Vergleich von Axillar- und Rectaltemperatur ist nicht zu vernachlässigen; bei Peritonitis kann die Differenz bis zu 3° betragen.
Die abdominale Atmung pflegt in den meisten Fällen unter Beschleunigung der Atemzüge in die costale überzugehen.
Die Leukocytenzählung, das Arneth'sche Blutbild, haben nur bedingten Wert.

V. Diagnose.

1. Die klassischen, allgemein bekannten Zeichen der Peritonitis sollen nicht abgewartet werden.

2. Die Erkenntnis, daß in der frühzeitigen Diagnose und Operation das Heil des Patienten liegt, ist das Hauptergebnis der Peritonitisforschungen der letzten Jahre.

3. Wünschenswert ist es, die Ausgangsstelle der Bauchfellentzündung zu diagnostizieren.

4. Genaue Anamnese, lokale Schmerzhaftigkeit, Muskelspannung können den Weg weisen.

5. Beim Fortschreiten der Entzündung wird das Bild getrübt; Täuschun-

gen werden veranlaßt (z. B. Senkung des Eiters bei Magen-Duodenalperforation nach der Ileocoecalgegend, hier Schmerzen und die Annahme einer Appendicitis).

6. Das Schema von Dieulafoy hat keinen hohen Wert.

VI. Prognose.

1. Die Vorhersage ist bei Frühoperation günstig; die schweren späten Fälle haben immer noch eine hohe Mortalität.

2. Perforationsperitonitiden verlaufen meist ungünstiger als Kontinuitätsperitonitiden.

3. Durchbrüche des Dünndarms sind gefährlicher als die des Dickdarms; diejenigen des Ileum verhängnisvoller als die des Duodenum oder Jejunum.

4. Kleine Perforationen sind günstiger als ausgedehnte Zerreißungen des Darmes.

5. Gallenblasenperitonitis gibt nach Nötzel eine ungünstige Vorhersage; das gleiche gilt für Perforationen des Magendarmkanales.

6. Aus der Art der bei der Operation gefundenen Bakterien ist der weitere Verlauf nicht sicher zu bestimmen. Bei Streptokokken ist er meist ungünstig, während die Entzündungen, welche Gono- und Pneumokokken bedingen, relativ milder verlaufen. Heyde mißt den Anaërobien besonders deletäre Wirkung bei.

Die hohe Gefahr der puerperalen und operativen Streptokokkenperitonitis ist bekannt.

VII. Prophylaxe.

1. Sauberkeit bei Operationen ist trotz der Toleranz des Peritoneum nicht zu unterlassen.

2. Erhöhung der Resistenz des Peritoneum vor Operationen zu erzielen, wurde mehrfach versucht (v. Mikulicz - Nukleinsäure, Schmidt-Kochsalzinjektion, Federmann - Pferdeserum, Höhne - Oliven- bzw. Kampferöl). Stöckel u. A. berichten über gute Resultate mit Kampferöl. Olivenöl hindert nach Buxton und Torrey die Resorption überhaupt nicht.

Die Entfernung der Appendix bei Gelegenheit von Bauchoperationen ist gerechtfertigt; ebenso der Versuch, sie bei der Radikaloperation von rechtsseitigen Leistenhernien, eventuell auch Schenkelbrüchen, zu amputieren. Frühoperation einer Appendicitis ist das beste Vorbeugungsmittel gegen diffuse Peritonitis; ähnlich verhält es sich bei einer akuten Cholecystitis. Schwieriger ist der Entscheid für das Ulcus ventriculi zu treffen, da manches unerkannt bleibt; sonst sind sie zu operieren, wenn sachgemäße innere Behandlung versagte.

Die frühzeitige Behebung des mechanischen Darmverschlusses ist dringend geboten.

VIII. Therapie.

1. Opium und Ricinus sind zu verwerfen, einzig und allein richtig ist die Frühoperation.

2. Allgemeinnarkose ist nicht zu umgehen.

3. Jodtinktur und Thymolspiritus erlauben eine rasche und schonende Vorbereitung.

4. Ist der Ausgangspunkt bekannt, so bestimmt dieser den Ort der Incision; im anderen Falle ist die Mittellinie zu wählen.

5. Schonendes Vorgehen ist absolut nötig; sog. heroische Operationen sind zu vermeiden.

6. Die Beseitigung der Infektionsquelle ist erstrebenswert; Drainage und Tamponade allein sind zumeist ungenügend (abgesehen von der Appendixperitonitis). Von 18 Duodenalperforationen, die nur drainiert wurden, starben 17.

7. Es bestehen Meinungsverschiedenheiten darüber, ob das Exsudat zu entfernen ist oder nicht. In dem ersteren Falle schwanken die Anschauungen, ob dies durch Spülung a) oder durch Tupfen b) zu geschehen habe.

ad a) Spülung mit warmer Kochsalzlösung ohne Desinficienten, Eventration ist schonender als das Austupfen.

Die vollkommene Entfernung allen Infektionsmateriales ist auf beide Arten unmöglich, auch nicht notwendig. Spült man vom Diaphragma weg kaudalwärts, so ist die Gefahr der Verschleppung von Infektionskeimen an gesunde Partien gering.

Eine Verlängerung der Operationsdauer muß zugegeben werden.

Es ist nicht bewiesen, daß mit der Spülung „Schutzkräfte“ aus der Bauchhöhle entfernt werden.

Sprengel (Spülmethode) und Nordmann (trockene Behandlung) hatten die gleiche Mortalitätsziffer: 48%. Die Erfahrungen, welche mit der Murphymethode gemacht wurden, sprechen dafür, daß die Resultate um so besser sind, je weniger gemacht wird:

1. Rasche schonende Entfernung der Ursache der Entzündung.
2. Drainrohr in den Douglas und an den Ausgangspunkt der Entzündung.
3. Schluß der Bauchwunde.
4. Lagerung nach Fowler.
5. Rectale Kochsalzinfusion.

Das Einbringen von Oel bzw. Kampferöl vor Schluß der Bauchwunde zeitigte in den Händen einzelner gute Resultate. Physiologisch fundiert ist die Methode nicht.

Die Zuckerbehandlung von Kuhn wird nur von dem Entdecker gerühmt, die klinischen Beweise stehen noch aus; ähnlich verhält es sich mit der hypertonischen Kochsalzlösung von Simin.

Die Art der Drainage steht ebenfalls zur Diskussion.

Ausgedehnte Tamponade ist nicht zu empfehlen, sie gibt zur Sekretion und Verklebung Veranlassung.

Gummi- oder Zigarettendrains sind vorzuziehen; einzelne bevorzugen mit Gaze armierte Drains, doch besteht bei diesen die Gefahr der Darmknickung und der Drucknekrose.

Auch ohne jede Drainage können gute Resultate erhalten werden (Rotter); sicherer ist sie entschieden; zuzugeben ist, daß sie nicht lange Zeit wirkt, daß Adhäsionen um das Drain die Wirkung illusorisch machen.

Der Schluß der Bauchwunden bis auf die Drainstellen ist erlaubt. Sicherer dabei ist, auf die Hautnaht zu verzichten (Körte) oder unter ihr ein kleines Drain einzulegen, das vielleicht eine Fasciennekrose verhindern kann.

Die Wiederherstellung des sogenannten intraabdominalen Druckes ist weniger von Wert.

IX. Nachbehandlung.

1. Steile Lagerung nach Fowler.

2. Hebung des Collapses durch intravenöse Kochsalzinfusionen mit Adrenalin und Digalen. Braun bestreitet den Nutzen der Kochsalzinfusionen und zieht subkutane Kampferinjektionen neben den anderen Herzmitteln vor.

3. Solange Erbrechen besteht, hat jede Zufuhr per os zu sistieren. Die Darreichung von Eispillen ist überflüssig. Magenspülungen bringen Erleichterung.

4. Der Durst kann durch die protrahierte rectale Kochsalzinfusion bekämpft werden; sie regt die

5. Peristaltik an; diese erzielen wir auch durch Physostigmin, Hormonal und Heißluftbäder; letztere ziehen wir vor.

6. Das Einführen von Abführmitteln in den Darm während der Operation ist nicht empfehlenswert. Rationeller und experimentell begründet ist die

7. Entero- bzw. Enterostomie während der Operation, oder wenn am 3. bis 4. Tage noch kein Stuhlgang erfolgte und noch Erbrechen besteht. Die Enterostomie erfreut sich keiner besonderen Beliebtheit, ist aber der

8. Punktion des Darmes durch die Bauchdecken vorzuziehen.

9. Bei mechanischem Darmverschluß im Laufe der Heilung kommt die Enterostomie oder Enteroanastomose in Betracht, je nach dem Kräftezustand des Patienten. Die eingreifende Darmresektion unterbleibt besser.

10. Sekundäre Abscesse kündigen Temperatur und Puls an; hier hat die Leukocytenzählung Wert.

11. Ueber die vorgeschlagene Unterbindung der Coecalvenen bei beginnender Mesenterialvenenthrombose (Wilms) läßt sich kein bestimmtes Urteil abgeben.

Diskussion zur Peritonitisfrage.

1. Herr v. Angerer eröffnet die Diskussion und fragt an, ob über die Thesen, die Herr Enderlen über die Anatomie, Physiologie, pathologische Anatomie, über die Symptome, Diagnose, Prognose und Prophylaxe aufgestellt hat, eine Besprechung gewünscht wird. Die Therapie und Nachbehandlung der Peritonitis steht wohl für den praktischen Chirurgen in erster Linie, da hier sehr verschiedene Vorschläge zu verzeichnen sind und alle an diesen Fragen ein lebhaftes Interesse haben werden. Der Zeitersparnis halber ist es vielleicht zweckmäßig, nur die Thesen der letzten zwei Punkte zur Diskussion zu stellen.

Die Versammlung ist mit diesem Vorschlag einverstanden und Herr v. Angerer hebt hervor, wie wichtig es wäre, sich über die verschiedenen Grade der Peritonitis in anatomischer und klinischer Beziehung zu einigen. Es sei keine Frage, daß hier eine gewisse Unsicherheit bezüglich der Definition besteht, da die Bezeichnungen diffuse, allgemeine, freie, progrediente und zirkumskripte Peritonitis von verschiedenen Autoren in verschiedenem Sinne gebraucht werden. Eine präzise Festlegung dieser Bezeichnungen wäre sehr erwünscht, aber er verkenne nicht die Schwierigkeiten, welche der Lösung dieser Anregung entgegenstehen.

Die häufigste Ursache der Peritonitis sei die Appendicitis und die Darmperforation, und der Vortragende will seine Ausführungen auf die infolge von Appendicitis auftretende Peritonitis beschränken. In den letzten drei Jahren kamen 810 Fälle von Appendicitis in der chirurgischen Klinik zur Behandlung. Davon wurden 91 Kranke nicht operiert, und zwar 88 Fälle, die nur leichte Störungen zeigten und eine Operation nicht indicierten oder bei denen die Operation verweigert wurde; 3 Kranke wurden moribund eingeliefert und konnten nicht mehr operiert werden. Die übrigen 719 Kranke wurden operiert mit einer Gesamtmortalität von 8,4%. Bei den 73 Frühoperationen ist ein Todesfall nicht eingetreten. In 127 Fällen war rechts ein serös-eitriges Exsudat vorhanden, ohne Abkapselung mit 1 Todesfall. Es ist nach den verschiedenen Auffassungen fraglich, ob solche Fälle als freie oder als progrediente Fälle anzusprechen sind. In 101 Fällen war das Exsudat jauchig und eine allgemeine Peritonitis vorhanden. Davon haben 13 einen tödlichen Ausgang genommen. In 64 Fällen handelte es sich um weit vorgeschrittene diffuse, jauchige Peritonitis mit schweren Allgemeinsymptomen. Davon haben 38 letal geendet. In 80 Fällen endlich handelte es sich um abgekapselte Abscesse, z. T. mit Verjauchung, mit 4 Todesfällen.

Die Fälle von diffuser jauchiger Peritonitis mit schweren Allgemeinstörungen zeigen also die ungünstigsten Resultate mit 59% Mortalität. Bei diesen schweren Fällen wurden alle Vorschläge der verschiedensten Autoren geprüft mit dem Resultate: Je weniger man tut, desto günstiger verläuft die Heilung, mit der Beschränkung, daß dies natürlich nicht von traumatischer, sondern nur von der Appendicitis-Peritonitis gilt. Die schonendste Behandlung ist, Exsudat abfließen lassen, nicht spülen, Abbinden des Wurmfortsatzes, Einlegen von Zigarrettendrains und Verschließen der Wunde bis auf die Drainstelle. Eine Spülung, wenn sie gemacht werden soll, hat nur dann Wert, wenn Contraincision gemacht wird, so daß die Flüssigkeit bei erhöhter Lage des Oberkörpers gut abfließen kann. Im anderen Falle

wird nur einer Verschleppung der Keime Vorschub geleistet. Wo schwere Allgemeinerscheinungen vorhanden sind, ist selten Hilfe noch möglich; wenn Darmlähmung besteht, ist die Prognose außerordentlich ungünstig; ob dabei die Enterostomie noch Nutzen bringen kann, ist fraglich; doch soll sie versucht werden.

Die wichtigste und eine lohnende Aufgabe des Arztes ist die Verhütung der Peritonitis und diese Aufgabe kann erfüllt werden durch eine frühzeitige Diagnose und durch die Frühoperation der Appendicitis.

2. Herr Doederlein (München) nimmt vom gynäkologischen Standpunkte aus Stellung zur Peritonitisfrage. Er möchte bei der Beurteilung der therapeutischen Erfolge die Statistik nicht allzuschwer ins Gewicht fallen lassen, da bei generalisierter, septischer Peritonitis jeder einzelne Fall die Rettung eines Menschenlebens bedeute. Die gynäkologischen Fälle liegen vielleicht etwas anders als die dem Chirurgen zukommenden. Z. B. bei Uteruscarcinomen, welche mit der Außenwelt in Verbindung stehen, haben wir es bei unseren Laparotomien mit einer ganz besonders gefährlichen, endogenen Infektionsquelle zu tun. Man hat beobachtet, daß in dem Momente, wo die parametralen Lymphgefäße durchschnitten seien, eine Invasion von Bakterien stattfinde, die zu verhüten unmöglich sei und uns mit einer so hohen Mortalität belastet. Daher bestrebe man sich, durch besondere prophylaktische Maßnahmen bei der Operation die postoperative Peritonitis zu bekämpfen. Von der Kampferölprophylaxe habe auch er große Erfolge erwartet. Leider hätte die Hoffnung getäuscht. Von 10 Fällen, welche mit Kampferöl vorbehandelt waren, seien 3 gestorben. Ob eine andere Prophylaxe günstigere Resultate ergäbe, müsse weiteren Untersuchungen überlassen bleiben. Bei allen Fällen von septischer Peritonitis, die bei ihm durchweg schwerster Art seien, habe er ein aktives Vorgehen, Operieren, vorgenommen. Eine Frau, bei der zwei Tage vor der Einlieferung eine Infektion infolge Uterusperforation nach Abort eingetreten sei, habe er durch Operation, trotzdem schon eine ausgesprochene Peritonitis vorhanden gewesen sei, gerettet. Ebenso sei ein Fall von Pyosalpinx, bei dem ein See von Eiter in der Bauchhöhle vorhanden gewesen sei, durch Eingreifen gerettet worden. Seine Methode sei folgende: Er öffne die Bauchhöhle und wende eine ganz gründliche Spülung mit 20—30 Litern 40° warmer Kochsalzlösung an, und zwar spüle er von oben nach unten unter Anlegung einer eventuellen Contraincision im Douglas und bei steilster Beckentieflagerung. Diese Spülungen wende er auch als Prophylaxe an, da nichts so gründlich und schonend die Bauchhöhle reinige. Dann tupfe er mit Schwämmen aus. Kampferöl wende er bei septischen Peritonitiden auch therapeutisch an und es seien ihm Fälle geheilt, die er für vollkommen verloren hielt. Besonderes Gewicht lege er auf die Kombination der Kampfereinölung mit gründlicher Spülung. Er reibe auf die gut abgetrocknete Bauchfellinnenfläche eine 10% Kampferlösung ein unter Beckenhochlagerung, so daß es bis an das Zwerchfell hinauf als eine feine Emulsion das ganze Peritoneum überdecke. In zweifelhaften Anfangsstadien führe er die Colpocoeliotomia posterior, d. h. einen kleinen Schnitt in das hintere Scheidengewölbe aus, fließe Eiter aus, so schreite er sofort zur Laparotomie. Dieser Scheidenschnitt sei deshalb von Vorteil, weil er eine sichere Diagnose gestatte und man nicht bis zum Auftreten von Allgemeinsymptomen warten brauche, wo Hilfe ja meist zu spät komme.

3. Herr v. Angerer gibt zu, daß die Spülung in einzelnen Fällen notwendig ist, besonders wenn es sich um die Entfernung von Material aus dem Magen-Darmkanal handelt. Bei Magenperforationen, bei traumatischen Darmperforationen wenden wir die warme Spülung stets an. Bei Appendicitis-Peritonitis habe er sie aufgegeben und seitdem keine

schlechteren Resultate zu verzeichnen. Drains soll man nur so lange liegen lassen, als sie funktionieren, und da halte er Zigarettendrains für das Bessere, weil sie nicht wie die Gummidrains durch Anlegen von Darmschlingen an die Drainslöcher und durch Verklebungen funktionsuntüchtig werden. Bezüglich der Darmpunktion könne er sich wohl theoretisch vorstellen, daß durch mehrfache Punktionen des Darms bei kompletter Lähmung mehr Gase entleert werden können als durch die Enterostomie. Aber er sei im Prinzip dagegen, weil der häufig sehr dünne Darminhalt durch die kleinsten Perforationsöffnungen des gelähmten Darmes durchtreten und neue Infektion hervorrufen könne. Wichtig hält er die Atemgymnastik, wozu die Patienten unter allen Umständen frühzeitig zu veranlassen seien, sowie die rectalen Tropfeneinläufe.

4. Herr Krecke (München) meint, daß verschiedene Wege nach Rom führten. Er habe den Eindruck gewonnen, daß man schnell und schonend operieren solle. Er ziehe die trockene Behandlung der Spülung vor. Mit Kampferöl habe er bis Februar in 20 Fällen 20 Heilungen erlebt, seitdem aber seien ihm von 5 Fällen 4 gestorben, allerdings seien dies zum Teil sehr schwere Fälle gewesen. Die Bauchwunde vernähe er bis auf die Drainstelle, lege ein Zigarettendrain ein, das sich leicht und ohne Schmerz entfernen lasse. Vor allem lege er Wert auf die Drainage der Bauchhautwunde. In manchen Fällen habe er das Bauchfell ganz geschlossen; die Resultate seien dabei nicht schlechter, aber auch nicht besser.

5. Herr v. Stubenrauch (München) empfiehlt bei der peritonitischen Darmstörung die Enterostomie. In Fällen kompletter Darmlähmung, in welchen gar keine Darmgeräusche zu hören sind, hat diese Operation keinen Zweck, dagegen bringt sie bei partieller Lähmung des Darmes, wenn noch kontraktile Darmteile verhanden, Nutzen; das Erbrechen hört in diesen Fällen oft momentan auf. v. Stubenrauch hat seit 8 Jahren viele Enterostomien ausgeführt und will sie nicht aufgeben. Vor Anwendung des Hormonals, nach dessen Injektion er nur einmal den Abgang von Darmgasen beobachtet hat, warnt er. Ein Mittel, welches so unzuverlässig in seiner Wirkung sei und, wie wiederholt beobachtet, gefährliche Nebenwirkungen habe, sei nicht zu empfehlen, ganz abgesehen davon, daß der hohe Preis desselben einer allgemeinen Einführung im Wege stehe. Es sei mit der Anwendung abzuwarten, bis ein Präparat von konstanter Zusammensetzung vorliege, welches keine gefährlichen Nebenwirkungen zeige.

6. Herr Pettenkofer (München): Starke Verwachsungen und Stenosen zwingen zur Enteroanastomose. Trotzdem sehe man aber oft die Heilung nicht vorwärtsgehen. Physostygmin garantiere auch nicht immer ein gutes Resultat. Er habe dann einen elektrischen Einlauf angewandt, zu dem er einen äußerst praktischen Apparat konstruiert habe, mit welchem man sowohl Einlauf und Elektrisierung zugleich ausführen könne. Die Konstruktion sei die einer Darmsonde; er besteht aus zwei Teilen, einem Schlauch mit verschiedenen Oeffnungen und einem Mandrin, aus einer Spirale, welche zu gleicher Zeit als Elektrode diene.

7. Herr Lunckenbein (Ansbach): Für ein sehr wichtiges Kapitel in der Behandlung der diffus-eitrigen Peritonitis halte ich die Drainage. Die heute mehrfach erwähnten, „mit Gaze umwickelten Gummidrains", wirken infolge der rasch sich bildenden Verklebungen auf die Dauer nicht drainagierend sondern tamponierend. Wir erzielen nach meiner Erfahrung das Gegenteil von dem, was wir erreichen wollen, wenn es sich um große Exsudat-

bildung handelt. Die wirksamste Drainage wird durch Kombination der Röhrendrainage mit der Gazedrainage erreicht, und das ist nur durch Benützung von genügend breiten Glasröhren (Dreesmannröhren) möglich. Dadurch, daß wir die locker eingelegten Gazestreifen so oft als nötig schmerzlos und rasch wechseln können, können wir große Mengen von Exsudat aus der Bauchhöhle schaffen, und es ist dies jedenfalls die harmloseste, schonendste und nachhaltigste Art, die Bauchhöhle „auszutupfen". Speziell bei den metastatischen Abscessen nach Perforation des Wurmfortsatzes leistete die kombinierte Drainage wertvolle Dienste; ich habe seit ihrer Anwendung keinen Fall mehr verloren, obwohl ich einmal fünf und einmal vier metastatische Herde öffnen mußte. Der Glasdrain wird durch eine kleine Oeffnung in die Bauchhöhle eingeführt und in 6 bis 8 Tagen wird meist die Aufsaugung des Abscesses schonend und gründlich besorgt. Die Entfernung der Röhren ergibt sich von selbst, da die Drains, wenn die Exsudathöhle auszugranulieren und kleiner zu werden beginnt, nach außen geschoben werden. Auch die Spülung der Bauchhöhle ist durch die beiderseits eingelegten Glasdrains gut und schonend auszuführen. Ich wende sie nur noch an, wenn die Symptome auf schwere Infektiosität des Exsudats hinweisen; anderenfalls genügt die kombinierte Drainage.

8. Herr Madlener (Kempten): Hormonal ist ein oft glänzend wirkendes, aber gefährliches Mittel. Ich wandte es in einem Fall gegen Koprostase intramuskulär an und injicierte bei einem postoperativen paralytischen Ileus 20 ccm Hormonal intravenös. Sofort nachdem die Flüssigkeit in der Vene war, wurde Pat. bewußtlos und starb nach einer Minute. Vielleicht ließen sich die Gefahren der Hormonalinjektion verringern, wenn man die Injektionsnadel noch eine Zeitlang in der Vene stecken läßt und bei Eintritt bedrohlicher Erscheinungen eine Adrenalinlösung injiciert.

9. Herr Baum (München) näht auch in Fällen schwerer Peritonitis, in welchen der Eiter reichlich über die Wunde floß, die Bauchwunde bis auf eine kleine Lücke für Zigarettendrain schichtweise mit Seide. Statt des Joddampfverfahrens hat es sich ihm bewährt, jede Nahtreihe, mit Ausnahme der Peritonealnaht, mit Jodtinktur anzustreichen; dabei hat sich ihm bisher weder Fasciennekrose noch Fadeneiterung ergeben. Was die Bedenklichkeit der Hormonalanwendung betrifft, so ist nach der neuesten Veröffentlichung Zuelzer's als das schädliche Agens eine Albumose entdeckt worden; demzufolge wurde das alte Präparat aus dem Handel zurückgezogen und ein neues albumosefreies, von Zuelzer ständig kontrolliertes Hormonal ausgegeben. Dieses verursacht nur mehr eine ganz geringe, mit Rücksicht auf die dem Präparat eigentümliche starke Füllung der Darmgefäße mit Blut als physiologisch anzusprechende Blutdrucksenkung, und es steht somit zu hoffen, daß man doch am Ende nicht wird auf die vorzügliche peristaltikanregende Eigenschaft des Hormonals verzichten müssen.

10. Herr Grasmann (München): Je frühzeitiger die Operation, desto günstiger die Prognose. Bei wirklich diffuser Peritonitis ist die Mortalität eine sehr hohe und wird eine hohe bleiben, mag man Kampfer, Salz oder Zucker anwenden. Die Gallenblasenperitonitis ergibt nach unserer Erfahrung eine günstige Prognose: unter 5 Fällen einen Todesfall. Peritonitis infolge Perforation gangränöser Darmschlingen sowie diffuse puerperale Peritonitis hat ca. 90% Mortalität. Relativ günstig ist die von den Genitalien ausgehende Peritonitis = 32% Mortalität. Das günstigste Resultat ergibt die Appendicitis-Peritonitis. Von den in den letzten 5 Jahren wegen perforierter Appendicitis operierten 258 Fällen star-

ben 11,2%. Von diesen 258 Fällen mit Perforation wurden 72 Fälle, d. h. ca. 20% zur Appendicitis-Peritonitis gezählt — nur die Fälle, bei denen eine weit ausgedehnte Peritonitis nach dem Operationsbefunde vorhanden war.

Diese 72 Fälle von Appendicitis-Peritonitis ergeben eine Mortalität von 25%.

Von allen während der letzten 5 Jahren operierten Peritonitiden starben 33%, die Appendicitis-Peritonitis nicht mitgerechnet 45,4%.

Einige Bemerkungen zur Therapie: Allgemein-Narkose, kleiner Schnitt, möglichst rasches und schonendes Operieren, wo immer möglich Beseitigung des Infektionsherdes, Austupfen der Bauchhöhle, Einlegen eines mit Jodoformgaze umwickelten Gummidrains, eventuell auch Gummidrain oder Hegar-Drainage in den Douglas, exakter Verschluß der Bauchhöhle durch Schichtnaht; Phlegmonen der Bauchdecken wurden dabei nie gesehen. Während der Operation oder gleich nach der Operation 1—2 l Kochsalz intravenös. Im Bett etwas erhöhte Lagerung des Oberkörpers, Heißluftkasten. Heißluftkasten kann nicht nur bei Peritonitiden, sondern auch nach allen eingreifenden Operationen nicht genug empfohlen werden.

Nachbehandlung: ½—1½ l Kochsalz 1—2 mal täglich intravenös; 2—3 mal täglich ½ l Kochsalzklystier; Digalen, stündlich Kampfer; die fortlaufenden Kampfereinspritzungen sind sehr zu empfehlen. Per os nichts, bei längerem Erbrechen Magenspülung.

Früher haben wir bei Peritonitis Kochsalzspülungen gemacht, jedoch häufiger wie jetzt Douglas- und intraabdominale Abscesse gesehen. Seit ca. 9 Jahren sind wir Anhänger der Trockenbehandlung und sind mit unseren Resultaten zufrieden. Die Technik der Kochsalzspülungen haben wir allerdings dortmals noch nicht recht beherrscht. Früher haben wir Tampon in die Bauchhöhle eingelegt, jedoch oft Retentionen mit hohem Fieber gesehen. Seit 3 Jahren benützen wir Gummidrain und glauben damit bessere Erfolge zu haben.

Kochsalz-Adrenalin-Infusionen möchten wir bei der Peritonitisbehandlung nicht mehr missen, wir glauben damit einigen Kranken das Leben gerettet zu haben. Einspritzungen von Adrenalin ohne größere Menge von Kochsalz sollen nach unserer Erfahrung nicht gemacht werden. Von Enterostomien bei Peritonitis haben wir nichts Erfreuliches gesehen, wir haben allerdings die Enterostomie nur bei den schwersten, vorgeschrittenen Peritonitiden gemacht; dagegen haben wir bei mechanischem Darmverschluß im Verlauf der Heilung in einigen Fällen schöne Resultate erzielt; ziehen aber, wenn es das Allgemeinbefinden erlaubt, die Laparotomie vor. Erwähnen möchte ich noch, daß ich vor 5 Jahren in 3 Fällen von Peritonitis den Versuch gemacht habe, nach Entfernung der Ursache und Austupfen des Eiters die Bauchhöhle ohne Drainage zu schließen, ein Fall, eine Staphylokokken-Peritonitis bei einem 12 jährigen Mädchen, starb, von zwei Appendicitis-Peritonitiden starb eine. Seitdem bin ich von der Nützlichkeit und Notwendigkeit der Drainagen bei Behandlung diffuser Peritonitis überzeugt und lege lieber einmal ein Drain ein, wo es mir nicht unbedingt nötig erscheint.

11. Herr A. Schmitt (München) hat schlechte Erfahrungen mit vollständig vernähter Bauchhöhle gemacht. Ausgiebige Spülungen mit großen Mengen physiologischer Kochsalzlösung sind in großen Betrieben, nicht aber in kleinen Betrieben durchführbar und vorteilhaft. In der Praxis dagegen bewähren sich lose Tamponade nach dem Grundsatze: „Möglichst wenig berühren!"

12. Herr Ach (München) empfiehlt für die Behandlung der diffusen Peritonitis bei perforierten Magen- und Duodenalgeschwüren sowie bei Magen- und Darmrupturen gründliche Spülung der Bauchhöhle mit großen Mengen (60—80 Ltr.) Kochsalzlösung.

Nach der Spülung wird die Bauchhöhle vollkommen geschlossen, nicht tamponiert, nur subkutan wird ein Zigarettendrain eingeführt zur Vermeidung der Fasciennekrose. Er gibt nachstehende Statistik: perforierte Magen- und Duodenalgeschwüre: 23 Fälle — 16 geheilt. Bauchkontusionen, Stich-, Schuß- und Pfählungsverletzungen: 36 Fälle — 22 geheilt. Bei diesen 36 Fällen war bei 29 diffuse Peritonitis vorhanden, hiervon sind 14 gestorben (48% Mortalität).

Zum Schlusse stellt er einige Patienten mit diffuser Peritonitis vor, die er auf erwähnte Art behandelte und heilte.

1. Duodenalruptur (quere Durchtrennung an der Radix mesenterii) durch Hufschlag. Operation 8 Stunden nach dem Unfall.

2. Gallenblasenruptur, entstanden durch Fall auf den Leib. Operation 24 Stunden nach der Verletzung.

3. Dünndarmruptur infolge Auffallens eines Baumstammes auf den Leib. Operation nach 10stündigem Transport, ca. 12 Stunden nach dem Unfall.

4. Perforiertes Duodenalgeschwür. Operation 5 Stunden nach der Perforation.

13. Herr Enderlen (Würzburg) Schlußwort: Er befürchtet, daß sich eine genaue Definition über „Peritonitis" in ihren verschiedenen „Erscheinungsformen" überhaupt nicht geben lasse, die allseitig befriedige. Nach seiner Anschauung sei die Peritonitis im Anfang frei und lokalisiere sich dann erst. Auch er sei der Meinung, daß, wenn man die Spülung mache, diese von verschiedenen Stellen aus geschehen müsse. Bei Magenperforationen komme es in bezug auf die Ausbreitung auf den Sitz des perforierenden Geschwüres an. Sitze die Perforation vorne, dann verbreite sich die Eiterung schnell, sitze die Perforation dagegen an der hinteren Wand, so werde zunächst durch Verklebung das Fortschreiten verhindert. Ueber Hormonal besitze er keine Erfahrung. Was die Empfehlung der Thermoapplikation anbelange, so hätte er nur Erfahrung mit dem Schwitzkasten, mit dem die Patienten und er selbst zufrieden gewesen wären. Gegen Dr. Pettenkofer stellt er die Frage, ob er eine Erklärung für die Wirkung seines elektrischen Einlaufapparates geben könne, in der Weise, daß er einen aufsteigenden Strom annehme. Die Wirkung könne doch wohl nur eine lokale sein. Wenn übrigens der Darm schon gelähmt sei, komme man doch auch mit dem Apparate zu spät, selbst wenn man einen aufsteigenden Strom als Wirkung annehme. Eine Kochsalz-Adrenalin-Infusion wirke in desolaten Fällen lediglich wie ein Peitschenschlag, gleich darauf lasse das Herz wieder nach; sonst ist ihr Nutzen unbestreitbar. Bei „heroischen" Operationen seien von verschiedenen Seiten gute Resultate angeführt worden. Aber bei Appendicitisfällen erziele man durch derartiges brüskes Vorgehen nur eine Verschleppung der Keime in den vorher meist noch freien Douglas. Was die Punktion des Darmes anbelange, so habe er selbstverständlich die Punktion bei frei vorliegendem Darm, nicht durch die Bauchwand gemeint.

Je früher die Peritonitis operiert wird, desto besser sind die Resultate; die Technik ist weniger von Einfluß; später: je schonender der Eingriff, desto besser.

II.

Zur Behandlung der Peritonitis mit Kampferöl.

Von

Dr. **Hugel,**
Landau.

Da die Urteile über die Behandlung der diffusen Peritonitis mit Kampferöl noch sehr unbestimmt sind, möchte ich über einige Fälle berichten. Der Autor dieser Behandlungsmethode Hirschel (Heidelberg) veröffentlicht nur Gutes über die Kampferölbehandlung; es dürfte deshalb von Interesse sein, auch weniger Erfreuliches über die Kampferölbehandlung zu erfahren. Wir verwandten nach Hirschel's Empfehlung zuerst das 10%ige Kampferöl, später nur das 3%ige und 1%ige.

Bei dem 1. Falle handelte es sich um diffuse Peritonitis nach Wurmfortsatzperforation.

Die Peritonitis bestand bereits 6 Tage und war diffus, jauchig. Nach der Appendektomie wurden die Dünndärme ausgepackt und mit reichlich Kochsalzlösung gereinigt, das Abdomen wurde mit Kochsalzlösung durchgespült; am Schluß der Operation wurden an den Hauptherd der Infektion 100,0 10% sterilisiertes Kampferöl gegossen und dasselbe in der Umgebung und auf die Därme zart verrieben. Der Fall wurde leider fast ein klassisches Beispiel für metast. Eiterungen. Nach 8 Tagen mußte ein Absceß hinter dem Colon ascendens in der Nierengegend eröffnet werden; nach weiteren 8 Tagen wurde eine jauchige Parotitis incidiert und nach weitern 8 Tagen stellte sich eine linksseitige Pleuritis ein (Coliinfektion), der die Patientin erlag.

Bei einem andern Fall von diffuser Peritonitis nach Wurmfortsatzperforation, der am 3. Krankheitstage operiert worden war, wurde trotz Oelbehandlung die Heilung sehr verzögert.

Wichtiger aber scheint uns die Frage zu sein, ob Kampferöl bei der Behandlung der diffusen Peritonitis nach Gallenblasenperforation angewendet werden darf.

Zunächst unser Fall:

Frau O., 44 Jahre, aus der Umgebung von Landau Pfalz, ward am 3. Erkrankungstag mit diffuser, galliger Peritonitis in die Klinik eingeliefert. Bei der Laparotomie findet man die Bauchhöhle überschwemmt mit gelblichem, galligen Exsudat; die Gallenblase ist makroskopisch perforiert; einige Gallensteine liegen in der freien Bauchhöhle; die Dünndärme sind stark gebläht und schon teilweise miteinander verklebt. Es wird die Ektomie gemacht; die Dünndärme werden ausgepackt und mit Kochsalzlösung gereinigt; die Bauchhöhle wird mit reichlich Kochsalzlösung gespült und rechts und links im Hypogastrium mit Glasdrains drainiert; am Schluß werden 100,0 1% sterilisiertes Kampferöl an den Hauptinfektionsherd unter die Leber und zwischen die Därme gegossen und zart verteilt. Nach Schluß des Abdomens und Aussetzen der Narkose wurden Atmung und Sopor immer tiefer. Das Allgemeinbefinden verschlechterte sich zusehends. Die Pupillen waren eng; die Zunge und die ganze Mundhöhle waren völlig trocken. Mit keinem Mittel, weder mit Koffein subkutan noch subkutaner Kochsalzinfusion, noch Adrenalin, konnte die Frau zum Aufwachen gebracht werden; es stellten sich Streckkrämpfe ein und die Frau starb 2 Stunden nach beendeter Operation im tiefsten Coma. Die Autopsie wurde leider verweigert; an der Operationsstelle fand man die Därme mäßig gebläht und mit einer schmierigen, seifenähnlichen Schicht überzogen.

Der Verdacht, daß es sich um eine Art Seifenvergiftung handeln könnte, wurde durch Versuche wahrscheinlich gemacht. Wir emulgierten Galle mit gekochtem Olivenöl und fanden unter dem Mikroskop die Oeltröpfchen sich teilweise in eine homogene Masse — Seife — umwandeln. Der Prozeß schien ja auch klar zu sein; bei der Verseifung verbindet sich Oelsäure mit Aetzkali zu Seife; bei unserm Versuch die durch das Kochen von Olivenöl abgespaltene Oelsäure (das Trioleïn) mit dem Natron der Gallensäuren. Makroskopisch konnten jedoch keine wägbaren Mengen Seife auf diese Weise erhalten werden. Im Tierversuch erwies sich das Gemenge von Galle und Oel intraperitoneal injiciert giftig. Das Tier (Kaninchen) wurde somnolent, verlor die Freßlust und zog die hintern Extremitäten nach; 10 ccm Oel und Galle wurden aber noch vertragen. Galle oder Oel allein intraperitoneal injiciert verursachten keine Krankheitserscheinungen. Die Versuche sind aus äußern Gründen noch nicht abgeschlossen.

Wir glauben aber mit aller Reserve so viel aus diesen Versuchen schließen zu dürfen, daß vor der Kampferölbehandlung bei der galligen Peritonitis zu warnen ist.

III.

Technik der temporären Enterostomie bei Peritonitis und Inanitionszuständen.

Von

Prof. Dr. v. **Stubenrauch,**
München.

(Mit 2 Abbildungen.)

I.

M. H.! Auf unserer diesjährigen Tagung ist bereits die Frage nach der Indikation zur Enterostomie, sowie deren Erfolge bei der peritonitischen Darmstörung diskutiert worden. Gestatten Sie mir nunmehr einige Bemerkungen zur Technik des in Frage stehenden Eingriffes.

Für die Wahl des Verfahrens ist zunächst von Bedeutung der Unterschied, ob dasselbe am adhärenten oder freibeweglichen Darme ausgeführt werden soll. Im ersteren Falle kommt lediglich die Einführung eines Drains in die adhärente Darmpartie in Frage; die Enterostomie mit Anlegung einer Lippenfistel ist wegen der Notwendigkeit einer Nachoperation zu vermeiden. Zwar kann es auch nach der einfachen Drainage des Darmes mittelst Gummiröhren zur spontanen Bildung einer Art Lippenfistel kommen, indem aus der Fistelöffnung etwas Schleimhaut prolabiert; immerhin sind in solchen Fällen die Aussichten für eine Spontanheilung nicht so ungünstige wie beim klassischen Verfahren der Enterostomie, welches eine Fixation der Darmmucosa an die äußere Haut zur Voraussetzung hat.

An die technische Ausführung der temporären Enterostomie bei frei beweglichem Darme werden heutzutage drei Bedingungen gestellt: Die Methode muß erstens in Lokalanästhesie schmerzlos und rasch ausführbar sein, wie Kocher mit Recht betont, zweitens den Darminhalt genügend

ableiten und drittens die weitgehendste Garantie leisten, daß nach Entfernung des Ableitungsrohres Spontanheilung der Fistelöffnung eintritt. Die bewährten Methoden von Witzel (1), Kader (2), Hofmeister (3), von welchen die Witzel'sche offenbar die meisten Anhänger gefunden hat, erfüllen diese Bedingungen nach den vorliegenden Erfahrungen vollauf. Bei Verwendung der Paul-Mixter'schen Tuben (4) scheint die Spontanheilung der Fistel nicht immer einzutreten. Ein gewisser unvermeidlicher Nachteil der Verfahren von Witzel und Kader zeigt sich in dem Umstand, daß verhältnismäßig viel Darmwandmaterial zur Abdichtung des Kanales gegen den Ableitungsschlauch verbraucht wird, dessen Wandung allein schon einen großen Teil des ausnutzbaren Fistelhumus in Anspruch nimmt.

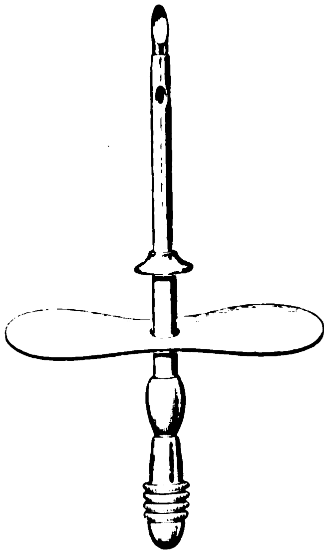
Beobachtungen an Dünndarmfisteln, welche ich wegen peritonitischer Darmstörung angelegt hatte, haben mir immer die gleiche Erfahrung gebracht, daß nämlich der Dünndarminhalt der Peritonitiker in genügender Menge durch Metallkanülen von 3 mm (Gesamt-) Querschnitt abgeleitet werden kann. Auf Grund dieser Erfahrung hatte ich im Jahre 1905 kurze Zeit nach Barth (5), dessen Mitteilung mir damals nicht bekannt war, die Verwendung von engkalibrigen Metallkanülen empfohlen (6), ein Verfahren, welchem ich bis heute treu geblieben bin trotz der Mitteilung Haist's, daß Hofmeister, welcher sich gleichfalls früher der Metallkanülen bediente, neuerdings Gummiröhren bevorzugt, da er eine Anätzung des Fistelkanales durch die Metallkanülen beobachtet zu haben glaubt.

Ich führe die Enterostomie in folgender Weise aus:

In Lokalanästhesie mit Novocain-Suprarenin wird ein querer Hautschnitt von 5—6 cm durchschnittlicher Länge in der Regio abdominalis lateralis (wenn einseitig, dann links) geführt, die Muskelschichten stumpf getrennt, und das Peritoneum auf eine etwa 10-pfennigstückgroße Fläche freigelegt. Liegt nach Incision desselben Netz vor, so lagert man es medialwärts; ist die Verlagerung der Netze nicht möglich, so muß es an einer gefäßfreien Stelle durchtrennt werden; nach Tunlichkeit ist dies aber zu vermeiden. Unter allen Umständen ist Gewicht darauf zu legen, daß die zunächst der Bauchwunde gelegene Dünndarmschlinge, welche sich ohne Zerrung einstellen läßt, zur Enterostomie verwendet wird. Nachdem diese Schlinge nunmehr vorsichtig in die Wunde gezogen ist, werden auf ihrer Kuppe zwei Lembertnähte in einem Abstand etwa eines Zentimeters so gelegt, daß eine kleine Längsfalte entsteht. Die beiden Nähte mit feiner Seide ausgeführt werden geknüpft, die Fadenenden lang gelassen. Nun erfolgt die Reposition der Darmkuppe in den Peritonealschlitz und die Fixation der Darmserosa an das Peritoneum parietale durch fortlaufende Naht mit feinster Seide. Ist die Fixationsnaht vollendet, so werden die langgelassenen Fäden der Darmfaltennaht vorsichtig etwas nach außen angezogen, während die Muskelhaken noch liegen und die Wunde rings um die Darmfalte exakt mit Jodo-

formgaze oder Novojodingaze austamponiert, eine mit Obturator versehene Metallkanüle (Fig. 1) etwa 1—1½ cm tief in die Darmfalte eingestochen. Um die Kanüle wird nochmals mit Gaze abtamponiert, schließlich das bewegliche Schild der Kanüle quer zur Wundachse über den Hautrand gelegt und dort mit Leukoplast festgeklebt. Nun entfernt man den Obturator und stülpt über den olivenförmigen Ansatz der Kanüle den ableitenden Gummischlauch. Die Fäden der Faltennaht können eventuell erst bei der endgültigen Entfernung der Metallhülse beseitigt oder früher, sofort nach dem Einstechen des Troikarts nahe am Darm abgetrennt werden. Wenn Zerrungen an der Kanüle durch gute Fixation des Kanülenschildes vermieden werden, bleibt der Punktionskanal im Darme längere Zeit dicht; es kommt in der Regel in mehreren Tagen höchstens zum Austritt einiger Tropfen, welcher aber keinen Schaden bringt, da die Gaze mit der Darmserosa rasch verklebt. Die Kanüle wird erst dann entfernt, wenn Abgang von Darmgasen per vias naturales erfolgt ist. Bei Peritonitis deutet in der Regel der Abfluß konsistenteren Darminhaltes die beginnende Besserung, die Rückkehr der resorptiven Tätigkeit des Darmes an. In diesem Stadium können reichliche Injektionen von Zuckerlösungen von Nutzen sein. Auch Einspritzung von Ricinusöl durch die Kanüle ist manchmal vor deren endgültiger Entfernung angezeigt. Ist die Kanüle entfernt, so werden für gewöhnlich auch die Tampons entfernt, die Wunde mit Jodtinktur desinfiziert, und nochmals mit Jodoformgaze oder Novojodingaze für einige Tage tamponiert, solange als die Möglichkeit eines Aussickerns von Darminhalt besteht. Ist alles in Ordnung, so können die Wundränder mit Heftpflaster zusammengezogen, oder durch Sekundärnaht vereinigt werden.

Fig. 1.



Die Troikarts werden am zweckmäßigsten in 3 Modellen verwendet, einem Modell für Kinder und zwei solchen für Erwachsene. Der größte Querdurchmesser der Hülse beträgt 3 mm. An dem einen Ende (Schlauchende) besitzen die Troikarts einen schräg abgeschliffenen olivenförmigen Ansatz, am anderen Ende (Darmende) außer der zentralen Oeffnung noch 2 seitliche. Von darmwärts gebogenen Troikarthülsen bin ich wieder abgekommen, da sie mir keine Vorteile zu bieten scheinen. Dem stürmischen Ausfließen von Darminhalt nach Ausziehen des Obturators kann ein kleiner Kunstgriff beim Aufstülpen des Gummischlauches vorbeugen. Der Obturator wird durch eine kleine Oeffnung des aufgesteckten Schlauches in die Hülse geschoben, dann die Punktion ausgeführt. Der kleine zungenförmige, möglichst halbrund aus dem Schlauche geschnittene Lappen gleitet nach dem Herausziehen des Obturators bei geeigneter Unterstützung des Schlauches über den abgeschrägten Rand der Olive empor und leitet sofort den Darminhalt in den Schlauch. Nachdem der Lappen empor-

gerückt ist, schiebt man den Schlauch noch einige Millimeter über die Olive vor und fixiert deren Lage durch Pflaster oder Faden.

Es kann natürlich im Einzelfalle zweckmäßig erscheinen, Abänderungen in der Technik des Verfahrens eintreten zu lassen. So mögen beispielsweise Situationen vorliegen, in welchen es rationeller ist, in der bereits angelegten Wunde (z. B. bei Operationen wegen Appendixperforationen) eine dem Erkrankungsherd zunächst gelegene Darm(Ileum)schlinge zur Punktion zu wählen. In eiligen Fällen schwerer Perforationsperitonitis dieser Art habe ich einfach die betreffende Darmschlinge mit Kompressen in der Operationswunde derartig gegen die Umgebung abgestopft, daß ein direktes Einfließen von Darminhalt aus der brüchigen Darmwand in die Bauchhöhle nicht stattfinden konnte. Als Normalverfahren gilt aber die Anlegung einer temporären Darmfistel von einer besonderen Wunde aus und dürfte sich hiefür als Ort die Regio abdominalis lateralis sinistra am meisten empfehlen, wenn die Anlegung einer einzigen Darmöffnung in Aussicht genommen ist. Diese Regel hat aber ihre Gültigkeit nur dann, wenn eine gleichmäßige Blähung des Dünndarmes vorliegt. Sind dagegen am Abdomen äußerlich sich kontrahierende (peristaltisch sich steifende) Darmabschnitte von unbeweglichen zu unterschieden, so ist in erster Linie an der sich kontrahierenden Partie die Fistel anzulegen, welcher eventuell noch eine zweite am „ruhenden“ Darm hinzugefügt werden kann.

Was die Fixation des Darmes an das Parietalperitoneum anlangt, so bietet, wie schon Kocher stets betont hat, eine eng angelegte fortlaufende Naht mit feinster Seide die größte Sicherheit; unter allen Umständen ist sie anzuraten in jenen Fällen, in welchen Ascites vorhanden ist. Wie Kocher habe auch ich vielfach Einstreuungen von Wundpulvern in die nächste Nachbarschaft der Punktionsstelle gemacht, doch nicht um den Geweben des Wundgebietes ein antiseptisch wirkendes Mittel einzuverleiben, sondern um gewissermaßen eine „Verkittung“ der Peritonealnahtstelle herbeizuführen, also diese auf mechanischem Wege gegen Infektion zu schützen. Zum „Verpappen“ der Peritonealwunde bediene ich mich des schon früher empfohlenen Breies, welcher sich in jeder gewünschten Konsistenz durch Anrühren von Dermatol in 1‰ Sublimatlösung herstellen läßt. Will man ein wirklich antiseptisches Depot in den Wundtaschen haben, so dürften Einreibungen von Jodoform oder Novojodin sehr zweckmäßig sein.

Bezüglich der Punktion mit Troikarts ist noch zu sagen, daß die Erhebung einer Falte in der Darmwand nicht absolut nötig ist, um die Spontanheilung zu gewährleisten, doch bietet sie aller Berechnung nach eine noch höhere Sicherheit. 17 Fälle meiner Statistik sind mit einfacher Punktion, Einlegen des Troikarts ohne Faltenbildung behandelt worden und spontan geheilt. Jedenfalls konnte der Beweis erbracht werden, daß in eiligen Fällen auch die einfachste Methode — Fixationsnaht am Peritoneum und Einlegen

der Metallkanüle — zum gewünschten Ziele führt. Bemerken möchte ich endlich, daß ich keinen Fall infolge eines Fehlers verloren habe, welcher der Methode selbst zur Last gelegt werden könnte. Auch sah ich weder eine störende Wundinfektion, noch Nachteile, welche Hofmeister veranlaßt haben, die Verwendung von Metallkanülen aufzugeben. Von 23 Enterostomierten sind 5 an den Folgen der Primärerkrankung zugrunde gegangen. Decubitus der inneren Darmwand als Folge eines von der Metallhülse ausgehenden Druckes wurde nie gesehen.

II.

In der gleichen Weise wie bei der peritonitischen Darmstörung kann die Enterostomie zum Zwecke der Nahrungszufuhr bei vorübergehenden Inanitionszuständen ausgeführt werden. Ueber die Methoden von Witzel, Kader und Hofmeister gilt das im vorhergehenden Abschnitte bereits Gesagte. Handelt es sich lediglich darum, für ganz kurze Zeit die künstliche Ernährung in den Dünndarm einzuleiten, so genügt auch hier ein einfaches Verfahren. Ein besonderer Krankheitsfall, welcher als Beispiel dienen kann, gab mir erstmals Veranlassung, die betr. Methode zu wählen:

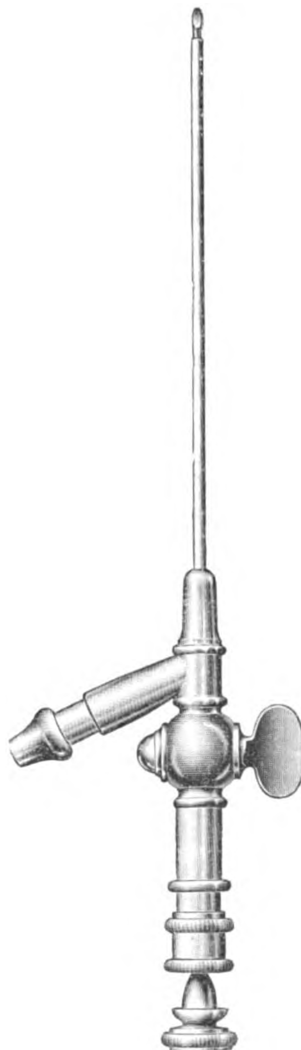
Ein in den 30er Jahren stehendes Fräulein, welches unter den Erscheinungen einer Duodenalstenose erkrankt war, wurde in völlig erschöpftem Zustande ins Krankenhaus geschafft. Ein Eingriff nach Art einer Enteroanastomose konnte wegen der enormen Schwäche der Kranken gar nicht in Frage kommen. Deshalb wurde die künstliche Ernährung in den Dünndarm eingeleitet. 10 Tage fortgesetzt hatte diese die Pat. derart gekräftigt, daß sie den Eingriff der Darmresektion (wegen Carcinoma jejuni) leicht überstand.

Man geht in der gleichen Weise vor wie bei der Enterostomie wegen peritonitischem Ileus: Annähung einer Dünndarmschlinge in der linken Regio abdominalis lateralis an das Peritoneum parietale. Nachdem eine kleine Wandfalte mit 2 im Abstand eines Zentimeters angelegten Lembertnähten gebildet ist, wird ein Troikart zwischen den zwei Nähten in die Falte eingestochen, die Fäden der Naht kurz abgeschnitten, rings um den Troikart tamponiert usw. wie früher (I. Teil) beschrieben. Dies ist das einfachste Verfahren, welches auch gestattet, daß geschultes Pflegepersonal die Ernährung des Kranken besorgt. Will der Arzt selbst die Injektion von Nährmaterial vornehmen, so tut er gut, die Fadenenden der Faltennaht lang zu belassen, keine Dauerkanüle einzulegen, sondern täglich mit schräg abgeschliffenen (mandrierten) Nadeln in die Falte einzustechen und zu injicieren. Diese Art des Vorgehens gibt die größte Sicherheit für sauberes Arbeiten und verhütet sicher die Fistelbildung.

Als Nährmasse empfiehlt sich zur Injektion die von mir schon im Jahre 1905 angegebene Mischung von folgender etwas abgeänderter Zusammensetzung:

Zwei Eßlöffel Hygiama werden in einer Reibschale mit etwa vier Eßlöffel Milch fein verrieben, so daß die Masse ganz gleichmäßig ist. Inzwischen läßt man ein Quart Milch mit einer Messerspitze Kochsalz und einem Eßlöffel gepulverten Zuckers aufkochen, fügt der kochenden Milch rasch das Hygiamagemisch bei und läßt das Ganze unter beständigem Umrühren ½—1 Minute leicht kochen. Das Gemisch wird hierauf in einen Topf mit heißem Wasser gestellt und soll gerührt werden. Nun kommen fünf sorgfältig vom Eiweiß befreite Eidotter in die Reibschale, und werden in dieser einige (etwa fünf) Minuten gründlich verrieben. Schließlich wird alles zusammengemischt, nochmals gerührt und die Injektionsmasse ist zum Gebrauche fertig. Will man stimulierend wirken, so kann man kurz vor der Einspritzung dem Gemische noch 15—30 g Cognac beifügen. Die Hauptsache ist die exakte Zubereitung, ganz besonders die Berücksichtigung der Vorschrift, die Masse nicht gar zu lange vor der Einspritzung in den Darm herzustellen, sie nicht zu überhitzen und allenfalls auf der Oberfläche sich bildende Häute sorgfältig zu entfernen; dann läßt sich die Masse sehr leicht durch die verhältnismäßig enge Kanüle injicieren.

Fig. 2.



Diese Mischung repräsentiert einen Nährwert von ca. 2136 Kalorien, bietet also eine Nahrungsmenge, deren ein 70 Kilo schwerer Mann in der Ruhe täglich bedarf, um sich im Stoffwechselgleichgewicht zu erhalten. Natürlich soll neben der Nahrungszufuhr durch den Dünndarm Kochsalz- und Traubenzuckerlösung (9,0 NaCl, 30 g Traubenzucker ad 1000 Wasser) per rectum als Klysma (Tröpfcheneinlauf) gegeben werden. Zur Injektion kann man jede beliebige mandrierte Hohlnadel von 2 mm (Gesamt-) Querschnitt verwenden, oder den Fütterungstroikart, welcher von mir zur prophylaktischen Ernährung bei Laparotomien angegeben wurde. Dieses Instrument (Fig. 2) ist ein für vorliegenden Zweck abgeänderter Punktionstroikart [1]) des Potin'schen Aspirateurs. Die Hauptsache bei der Injektion ist, daß man die Nahrung langsam injiciert und daß man zwischen dem Moment, in welchem die Nahrung eingeflossen ist und dem Zeitpunkte der Kanülenentfernung eine Pause von ca. 1 Minute eintreten läßt. Sind die Einspritzungen nicht mehr nötig, so werden die Fadenenden der Faltennaht kurz abgeschnitten oder letztere völlig entfernt, die Wunde mit Jodtinktur bepinselt, der Heilung per granulationem überlassen oder sekundär genäht.

1) Dieses Instrument wie die Metallkanülen zur Darmpunktion sind zu beziehen von H. Katsch München, Beierstraße 25.

Literatur.

1) Kocher, Operationslehre 1907. S. 901. — 2) Ibidem. S. 904. — 3) Haist, Zur Frühoperation der Appendicitis. Bruns' Beiträge. Bd. LIV. Heft 3, S. 818—820. — Kocher, Operationslehre. 1907. S. 913, 914. — 5) D. med. W. 1905. Nr. 10. — Ebenda 1905. Nr. 35.

IV.

Behandlung der postoperativen Darmparese resp. -paralyse.

Von

Dr. **W. Pettenkofer,**
München.

(Mit 1 Abbildung.)

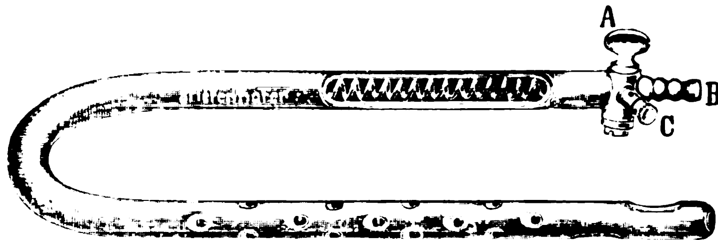
In der Nachbehandlung der Abdominaloperationen und speziell der Peritonitis beansprucht häufig das genügend bekannte Bild der Darmlähmung das größte Interesse, da von einer Verhütung resp. Beseitigung derselben schließlich und endlich der operative Erfolg abhängt.

Die Wirksamkeit der zur Behandlung dieser Zustände empfohlenen Mittel hängt in erster Linie von der graduellen Manifestation des Krankheitsbildes ab. Daraus erklären sich auch zum größten Teil die verschieden lautenden Urteile über den therapeutischen Wert des Physostigmins, Hormonals, der Heißluftbäder usw. Es gibt sicherlich leider viele Fälle, wo die Parese des Darms so komplett ist, daß eine Erregbarkeit der Peristaltik durch genannte Mittel kaum oder überhaupt nicht zu erzielen ist. Eine Darmparese heischt eine unmittelbare Lösung wegen der drohenden Lebensgefahr, während wir bei peripheren Lähmungen immerhin die Zeit nicht so ängstlich abzuwägen brauchen.

Diese Ueberlegungen veranlaßten mich, seit etwa 3 Jahren, zur Bekämpfung der Darmparese elektrische Darmeinläufe zu verwenden, die meines Wissens zuerst von französischen Autoren empfohlen und angewendet wurden. Daß diese Methode, die bei uns in Deutschland für diesen Zweck scheinbar wenig bekannt ist, keine Verbreitung gefunden hat, dürfte wohl in erster Linie darauf zurückzuführen sein, daß ein entsprechendes Instrumentarium nicht zur Verfügung steht. Das Verfahren selbst scheint mir nach meinen bisherigen Erfahrungen den anderen bei diesen Zuständen angewendeten Hilfsmitteln zur Bekämpfung der Darmparese überlegen zu sein.

Das Prinzip des elektrischen Darmeinlaufes besteht in der Hauptsache darin, daß die in den Darm infundierte Flüssigkeit als Elektrode benützt wird. Die erste Improvisation mit ihren natürlichen Fehlern führte mich zur Konstruktion einer ebenso einfachen wie praktischen Sonde[1]), die ich kurz beschreiben will.

Die Sonde besteht aus 2 Teilen: einem Gummirohr und einem darin liegenden Mandrin. Das Gummirohr ist im wesentlichen eine dicke Schlundsonde mit 2 großen Seitenöffnungen, das orale Ende der Sonde ist ebenfalls offen. Außerdem sind, wie auf der Abbildung ersichtlich, eine Reihe von ziemlich großen Bohröffnungen in den Seitenwänden angebracht, die in einem Winkel von 45° zur Achse des Darmrohres stehen und deren Ausführungsöffnungen bei eingeführter Sonde analwärts gerichtet sind. Diese Anordnung der Bohrlöcher sowie der übrigen 3 Oeffnungen garantiert, daß eine Verstopfung der Sonde durch Kotmassen oder Anlegung von Schleimhaut nicht möglich und die zur Leitung der Elektrode benützte Flüssigkeitssäule stets ununterbrochen ist. Der Mandrin besteht aus einer Metallspirale, die an ihrem einen Ende einen einläufigen Hahn a und außerdem eine Kontaktschraube c



trägt. b ist der Ansatz für den Irrigatorschlauch zur Füllung der Sonde und das Lumen ist so weit gewählt, daß auch dicke erweichte Kotmassen durchtreten können. Form und Länge der Spirale garantiert ebenfalls zusammen mit Form und Anordnung der Oeffnungen im Gummirohr, daß mittels der infundierten Flüssigkeit ein kontinuierlicher elektrischer Kontakt mit dem Darm gegeben ist. Die Dicke des Gummirohrs, der Verlauf der Bohrlöcher und die Länge der Spirale verhindert sicher, daß eine Verbrennung der Darmwand stattfinden kann.

Die durch Einschieben des beschriebenen Mandrins in das Gummirohr armierte Sonde ist weich und biegsam, so daß sie einerseits konsistent genug ist, um nicht im Darm abgebogen werden zu können und andrerseits mechanische Verletzungen des Darms bei der nötigen Aufmerksamkeit und bei normalen Umständen ausgeschlossen erscheinen. Die Sonde wird nach Gebrauch einfach dadurch gereinigt, daß sie mittels eines Zwischenstückes an die Wasserleitung angeschlossen und durchgespült wird.

Was nun die Technik des elektrischen Einlaufes betrifft, so ist dieselbe kurz folgende:

Der Patient liegt in Rückenlage mit hochgezogenen Beinen und womöglich mit etwas unterstütztem Gesäß. Die gut eingefettete Sonde wird so weit eingeschoben, daß die seitlichen Bohrlöcher sich wenigstens innerhalb des Darms befinden. Je mehr die Sonde eingeführt werden kann, desto wirksamer

1) Die Fabrikation der Sonde hat Hoflieferant C. Stiefenhofer, Fabrik chirurg. Instrumente- und Krankenpflegeartikel, München, Karlsplatz 6, übernommen. Genannte Firma hat auch den gesetzlichen Schutz des Instrumentes erworben.

ist natürlich der Einlauf, es muß dies aber immer mit der nötigen Vorsicht geschehen. Sodann wird das Anschlußstück b der Sonde mittels eines Schlauches mit einem Irrigator verbunden, der warmes Wasser mit etwas Kochsalz enthält. Zunächst läßt man langsam je nach Sachlage ½—1 Liter Wasser einlaufen und stellt dann den Irrigator eben so hoch, daß der restierende Flüssigkeitsspiegel im Irrigator in seiner Stellung ziemlich konstant bleibt. Im übrigen läßt sich durch Heben und Senken des Irrigators der auf dem Darm ruhende Druck regulieren. Zur Elektrisierung verwende ich Faraday'schen und auch kombinierten Strom. Die eine Leitungsschnur wird an der Kontaktschraube der Sonde angeschraubt, während die andere zu der Elektrode mit großer Oberfläche führt, die auf das Abdomen aufgesetzt wird. Ich verwende hiezu jetzt gewöhnlich statt der früher benützten großen Plattenelektroden eine große, gewöhnliche Massagekugel, deren Oberfläche mit Filz überzogen und die in 2 Achsen drehbar an einen Griff montiert ist. Durch Eintauchen in Wasser wird diese Massagekugel wie eine gewöhnliche Plattenelektrode elektrisch leitend. Die Verwendung einer solchen Elektrode ermöglicht, ohne Absetzen und Unterbrechung des Stroms, den Darm resp. das Abdomen im Sinne des Uhrzeigers zu bestreichen. Hiedurch wird die Wirksamkeit der Elektrisierung erhöht, da die einzelnen Darmpartien entsprechend der Wirkung der normalen Peristaltik fortschreitend angeregt werden. Die Wirkung des elektrischen Stroms ist am größten in der Richtung der Hauptströme, die den kürzesten Weg von Elektrode zu Elektrode nehmen. Nachdem, wie oben beschrieben, der Einlauf appliziert ist und das Niveau der Flüssigkeit im Irrigator konstant, öffnet man den Strom und läßt ihn langsam anschwellen. Das oft auftretende Gefühl von Brennen an der Bauchelektrode ist in seiner Intensität individuellen Schwankungen unterworfen und außerdem in der Hauptsache abhängig von der mehr oder minder ausgiebigen Durchfeuchtung der Bauchelektrode und der Größe ihrer Oberfläche. Man kann zunächst bis zu 50 Milliampère steigen und geht dann wieder allmählich zurück auf 0 Milliampère, wendet dann den Strom, wodurch ein Austausch der Pole erfolgt und steigt dann ebenfalls langsam bis etwa 50 Milliampère, um dann wieder auf 0 Milliampère abzuschwellen.

Wichtig ist, daß der elektrische Strom bei der jedesmaligen Wendung ausgeschaltet ist, um Oeffnungs- resp. Schließungszuckungen zu vermeiden. Bei günstigen Fällen treten zumeist nach 5—10 Minuten Einwirkung des elektrischen Stroms Darmkontraktionen auf, was durch Austreten von Darmgasen in den Irrigator und Nachsteigen von kotig gefärbter Flüssigkeit ersichtlich wird. Es empfiehlt sich durch Senken des Irrigators den erweichten Kot abzuführen und die Kochsalzlösung im Irrigator 1- oder 2mal nach Bedarf zu erneuern. Während dieser Procedur muß natürlich der elektrische Strom ausgeschaltet werden. Die Patienten bekommen das Gefühl von Darmbewegungen, von Stuhldrang und in einzelnen Fällen wird infolge der Darmkontraktionen auch der Schlauch mit einer ziemlichen Vehemenz herausgepreßt.

Nachdem ich bis jetzt den elektrischen Einlauf nur in schweren Fällen angewendet, sah ich in meinen Fällen noch nie unmittelbar im Anschluß an seine Applikation sofortigen Stuhl. Auf jeden Fall beende ich nach etwa 15 Minuten Dauer die Elektrisierung und warte zunächst ab. Die zunehmenden Darmbewegungen lassen sich zumeist durch vereinzelte und dann zunehmende Gasabgänge und durch Zunahme der Darmgeräusche kontrollieren bei dem gleichzeitigen Gefühl des Patienten von Darmbewegungen. Nach 2—3 Stunden ist zumeist indessen schon Stuhl zu erwarten, soll der Verlauf Aussicht auf Effekt haben. Sind die Erscheinungen der Darmparese nicht so drohend, daß evtl. durch allenfallsiges Zuwarten oder durch Wiederholung des Einlaufs die Zeit für einen weiteren operativen Eingriff (Enterostomie etc.) versäumt wird und sind im Anschluß an die wiedererwachte Peristaltik des Darms nicht Erscheinungen aufgetreten, die auf ein mechanisches Hindernis hinweisen, so kann man evtl. noch einen zweiten elektrischen Einlauf applizieren.

Einen dritten habe ich noch nicht angewendet.

Erwähnen möchte ich noch, daß man den elektrischen Einlauf noch kombinieren kann mit Physostigmin, und zwar je $\frac{1}{2}$ mg in halbstündigen Abständen und 2 Stunden vor dem Einlauf.

In eigener Praxis habe ich das vorstehende Verfahren in 4 Fällen angewendet bei Peritonitis nach Appendicitis, und zwar mit Erfolg. Weiters erzielte ich einen vollkommenen Effekt in einem Falle von Herrn Prof. Gebele. Dieser Fall ist vielleicht wegen seiner Komplikation besonders erwähnenswert.

Es lag eine gangränöse Appendicitis vor. Der Wurm war subserös entwickelt. Bei seiner Lösung restierten naturgemäß große Serosaverluste. Nach der Appendektomie wird der Darm in seine normale Lage gebracht, doch treten nach einigen Tagen Stenosenerscheinungen auf, die eine Enteroanastomose zwischen unterem Ileum und Colon ascendens bedingen. Trotz Applikation von Wärme, Physostigmin und gewöhnlichen Einläufen erfolgt kein Stuhl; das allgemeine Bild infolge der Darmlähmung ist äußerst bedrohlich. Auf Applikation des elektrischen Einlaufes erfolgt Stuhl und auch dieser Fall kam zur vollkommenen Ausheilung.

Ein weiteres Beispiel aus allerjüngster Zeit in der Praxis des Herrn Dr. Albert Hörrmann will ich ebenfalls noch anführen. da es besonders lehrreich ist.

Es handelte sich um eine postoperative Peritonitis mit kompleter Darmparese resp. -Paralyse. Die allgemein üblichen Mittel blieben unwirksam. Mittels Stethoskopes sind bei mehrfachen Untersuchungen keine Darmgeräusche konstatierbar. Nach dem ersten Einlauf sind deutliche Darmgeräusche hörbar, die allmählich zunehmen. Außerdem erfolgt Abgang von im Darm befindlichen Gasen. Stuhl indessen bleibt aus. Nach dem zweiten elektrischen Einlauf ist eine weiter steigende Zunahme der Peristaltik des Darms konstatierbar, trotzdem erfolgt kein Stuhl. Um weitere Zeit nicht zu versäumen, wird eine Probeincision in der r. Bauchseite vorgenommen. Es bestehen ausgedehnte breitflächige Verwachsungen. Der Dünndarm ist in einzelnen Abschnitten stark gebläht, während das Colon nicht aufgetrieben ist. Diese bestehenden Adhäsionen führten zu einer Knickung resp. zu einem mechanischen

Ileus. Aus diesem Grunde trat nach dem elektrischen Einlauf zwar eine zunehmende Peristaltik auf, blieb aber frustran.

Auf Grund der gemachten Erfahrungen habe ich den Eindruck, daß dieses Verfahren den bisherigen internen Mitteln an Wirksamkeit überlegen und außerdem bei richtiger Handhabung gefahrlos ist. Es ist klar, daß man soweit als möglich sicher sein muß, keinen mechanischen Ileus vor sich zu haben, welche Forderung ja schließlich auch bei den anderen konservativen Behandlungsmethoden gegeben ist.

Liegt natürlich eine Paralyse vor und ist die Lähmung des Darms eine allgemeine, so ist in einzelnen Fällen auf eine Anregung der Peristaltik in absehbarer Zeit nicht zu hoffen. Wir können bei Darmlähmungen natürlich nicht, wie bei einer Lähmung an Extremitäten, wo schließlich nach längerer oder kürzerer Zeit noch ein Effekt erreicht werden kann, zuwarten. In diesen Fällen liegt die letzte Chance in einem operativen Eingriff (Enterostomie etc.).

Ob die Wirkung der Applikation des elektrischen Einlaufes durch Verwendung von stärkeren elektrischen Strömen opportun erscheint, möchte ich auch aus allgemein elektrotherapeutischen Erwägungen verneinen, doch besitze ich darüber keine persönlichen Erfahrungen. Eine weitere Steigerung wäre übrigens wegen der damit verknüpften Sensationen wie Brennen usw. nur dann möglich, wenn man ein- oder mehrphasige Sinusströme verwendete, was wiederum einen Apparat ad hoc voraussetzte.

Auf der letzten Tagung der Bayerischen Chirurgen wurde speziell auf die Unzulänglichkeit der internen Behandlungsmethoden hingewiesen. Im Anschluß daran empfahl ich in entsprechenden Fällen die beschriebene Behandlungsmethode anzuwenden und wird sich dann in weiterer Zeit von selbst eine Kritik derselben ergeben.

V.

Ueber gallige Peritonitis ohne Perforation der Gallenwege.

Von

Dr. **Madlener,**
Kempten.

Erfolgt im Anschluß an eine Erkrankung des Gallengangsystems eine Peritonitis, so kann diese auf dem Wege der Perforation oder ohne eine solche durch Uebergreifen der Entzündung durch die Wand der Gallengänge aufs Peritoneum — per diapedesin — entstehen, wie die Appendicitis-Peritonitis. Bildet sich dann bei diesen per diapedesin entstandenen Peritonitiden ein Exsudat, so ist dieses in der Regel serös, serös-fibrinös oder eitrig. In seltenen Fällen kommt es vor, daß das Exsudat ein galliges, ausgesprochen grünlichgelb verfärbtes ist. Wer einen solchen galligen Erguß das erstemal sieht, glaubt, es könne nichts anderes als eine Perforation vorliegen.

Diese Seltenheit wurde zuerst vor 2 Jahren beschrieben von Clairmont und Haberer[1]). Es handelte sich um einen 64 jähr. Mann mit Choledochussteinen, bei dem sich ein großes, freies galliges Exsudat in der Bauchhöhle entwickelt hatte. Er starb 3 Tage nach Entleerung des Ergusses und Cystostomie. Weder bei der Operation noch bei der Obduktion wurde eine Perforation oder Ulceration der Gallengänge gefunden.

Dann veröffentlichte Doberauer[2]) 2 leider nur ganz kurz beschriebene Fälle von galligem Erguß in der Bauchhöhle, der eine nach Trauma, der andere im Verlauf von Abdominaltyphus entstanden. Beide wurden operiert, bei keinem eine Perforation gefunden; beim ersteren wurde nur das Exsudat abgelassen und drainiert, beim zweiten auch noch die Cystostomie gemacht. Beide genasen. Aus der Galle des letzteren Falles ließen sich Typhusbacillen züchten.

Den 4. Fall bringt Riedel[3]). Eine 50 jähr. Frau wird moribund mit der Diagnose Appendicitis in die Klinik gebracht und stirbt unoperiert nach 4 Stunden. Bei der Sektion

1) Grenzgebiete. Bd. 22. H. 1.
2) Wien. med. W. 1911. Nr. 43.
3) Ebenda. 1912. Nr. 4.

fanden sich ½ l galliger Flüssigkeit im Bauche, zahlreiche erbsengroße Steine in der Gallenblase, drei in dem stark erweichten, von ikterischem Gewebe umgebenen Ductus cysticus, zwei Steine im erweiterten, mit einzelnen Geschwüren versehenen Ductus choledochus, ein Stein sieht durch die auf 3 mm erweiterte Papille durch. Nirgends eine Perforation, trübe Galle in den Gängen.

Diesen 4 Fällen kann ich einen fünften hinzufügen.

Eine 63 jähr. Frau, die 17 mal geboren hatte, und seit 27 Jahren angeblich magenleidend ist, erkrankte vor 2 Tagen an heftigen kolikartigen Schmerzen in der Magengegend und an Erbrechen. Wegen Eintretens peritonitischer Erscheinungen ins Krankenhaus eingeliefert, zeigte die fette, leicht ikterische Frau bei kleinem frequentem Puls und 38,0 Temp. starke Bauchdeckenspannung und Druckempfindlichkeit besonders der Oberbauchgegend.

Ich vermutete Perforation der Gallenblase und machte kurz nach der Aufnahme ins Krankenhaus die Laparotomie. Es fand sich ½—¾ l freien, exquisit gallig gefärbten Exsudates besonders in der r. Oberbauchgegend. Hier war der seröse Ueberzug der Intestina gerötet und an manchen Stellen mit gallig verfärbten fibrinösen Auflagerungen bedeckt. Die gerötete Oberfläche der Gallenblase war nur teilweise sichtbar, am übrigen Teil der Blase und an den Gallengängen fanden sich leicht lösliche Verklebungen mit den anliegenden Intestinis (Netz und Magen). In der erweiterten, scheinbar nicht maximal gespannten Blase waren eine Anzahl Steine zu fühlen, ebenso im Choledochus 3 etwas über erbsengroße Konkremente. Trotz langen Suchens wurde nirgends eine Perforationsöffnung gefunden.

In Anbetracht des etwas kollabierten Zustandes der Pat. verzichtete ich auf einen radikaleren Eingriff, drainierte und machte die Cystostomie. Die Frau genas ohne Komplikation und verließ am 27. Tage mit wenig secernierender Gallenfistel beschwerdefrei das Krankenhaus.

Bei diesen galligen Ergüssen handelt es sich nicht um eine dem Allgemein-Icterus entsprechende ikterische Verfärbung eines serösen Exsudates, denn diese Ergüsse wurden auch beobachtet bei Fällen von fehlendem Icterus (Fall Riedel) oder mit sehr geringem Icterus (mein Fall). Der gallige Charakter der Exsudate kann nur von direktem Durchtritt der Galle durch die nicht perforierte, veränderte Gallenblasen- resp. Gallengangwand herrühren.

Unter welchen Umständen Galle in die Bauchhöhle durchtritt, läßt sich aus den 5 Fällen nicht bestimmt ersehen. Wenn man die nicht genau beschriebenen Fälle Doberauer's beiseite läßt, so bleiben 3 Fälle mit Choledochussteinen, bei denen man eine Gallenstauung neben der vorhandenen Entzündung annehmen kann. Clairmont und Haberer gelang es bei vier unter 13 Tieren, denen der Choledochus unwegsam gemacht wurde, ein galliges Exsudat in der Bauchhöhle zu erzeugen. Vielleicht trat bei den 9 Tieren mit negativem Exsudatbefund die Galle nicht durch, weil die Entzündung der Blase, resp. Gänge fehlte. Wenn nun Gallenstauung und Entzündung der Gallengangswände immer oder häufig ein galliges peritoneales Exsudat zur Folge hätte, so wäre es immerhin verwunderlich, daß man bei der heutzutage vielfach gegebenen operativen Autopsie von Gallengangserkrankungen solche Ergüsse nicht öfters sieht. Man würde

sie aber vielleicht doch häufiger finden, wenn man bei akuter Stauung und Entzündung öfters operieren würde.

Für den Praktiker hat die Kenntnis dieser Exsudate einen gewissen Wert. Wer sie nicht kennt, wird, wie es Clairmont und Haberer und auch mir (ich erfuhr erst später aus der Literatur von dieser Anomalie) gegangen ist, doch eine Perforation annehmen und die Operation durch langes Suchen nach der Perforationsstelle unnötig erschweren. Aber auch für die Prognosestellung ist die Kenntnis dieser per diapedesin entstandenen Exsudate wichtig. Wer glaubt, sie könnten nur von einem vorhandenen, aber nicht gefundenen Durchbruch herrühren, wird die Prognose viel zu ernst stellen. Denn auch heute noch ist die Operation wegen Gallengangsperforation von hoher Mortalität — Riedel verlor seine sämtlichen 5 Fälle —, während die per diapedesin entstandene gallige Peritonitis viel weniger riskante Eingriffe erfordert. Von den publizierten 5 Fällen genasen 3, die übrigen 2 wären wohl bei rechtzeitiger Operation ebenfalls gerettet worden.

VI.

Mikroskopische Perforation der Gallenblase.

Von

Dr. **K. Hugel,**
Landau.

(Mit 5 Abbildungen.)

Die Krankheiten der Gallenwege sind in der Pfalz häufiger als in den rechtsrheinischen bayerischen Kreisen; die mikroskopische Perforation oder Durchlässigkeit der Gallenblase und Gallengänge wird deshalb auch in der Pfalz nicht gar so selten beobachtet. Ich möchte über fünf Fälle von mikroskopischer Durchlässigkeit der Gallenwege berichten, die ich während des letzten Jahres im Vinzentius-Krankenhaus Landau (Pfalz) operiert habe.

1. 46 j. Frau Z.; wird mit diffuser Peritonitis eingeliefert; bei der Operation findet man die Därme stark gebläht, im ganzen Abdomen reichlich gelbliches, galliges Exsudat. Die Gallenblase liegt stark geschrumpft versteckt an der untern Leberfläche; sie ist nicht makroskopisch perforiert und beherbergt einen Stein (Fig. 1); ein 2. Stein sitzt im Choledochus nahe der Einmündungsstelle des Cysticus. Wegen bedrohlicher Allgemeinerscheinungen wird nur der Choledochus incidiert, der Stein entfernt und der Hepaticus drainiert. Mit feuchten Kochsalzkompressen wird die Umgebung des Cysticus abgedeckt, das Abdomen trocken ausgetupft und die Umgebung der Hepaticusdrainage mit 3 Tamponstreifen nach Kehr drainiert. Heilung durch Ileus kompliziert, der mit intravenöser Hormonalinjektion (20 ccm werden injiciert, Wirkung erst nach 16 Stunden) behoben wird. Genesung. Der Choledochusstein ist haselnußgroß und hat kristallinische Oberfläche.

2. 30 j. Frau W.; hat seit 2 Tagen peritonitische Erscheinungen; vor einem Jahr wurde ihr die Appendix wegen eines ähnlichen Anfalles entfernt. Bei der Operation findet man einen faustgroßen Absceß an der unteren Leberfläche und der Gallenblase; im Abdomen reichlich seröses Exsudat; im Cysticus, der zum Recessus erweitert, dem Choledochus und Hepaticus aufliegt, ist ein haselnußgroßer, nicht facettierter, kristallinischer Stein (Fig. 2). Die Gallenblase zeigt keine makroskopische Perforation, ist prall gespannt. Ektomie, trokkene Behandlung des Abdomens, 3 drainierende Tamponstreifen. Heilung.

3. 67 j. Frau G.; wird mit diffuser Peritonitis und ileusartigen Erscheinungen eingeliefert. Gallenblase groß, prall mit zahlreichen Steinen und einem großen Verschlußstein. (Fig. 3) angefüllt; nicht perforiert. Cysticus stark erweitert; über ihm befindet sich ein kleiner Eiterherd; frische Verklebungen mit Netz und Querdarm. Ektomie; trockene Behandlung; Heilung. Der Verschlußstein hat gallenblasenwärts eine muldenförmige Vertiefung, auf der die übrigen Steine fest aufgeschichtet liegen.

4. Frau N., 60 J. Diffuse Peritonitis seit 2 Tagen. Pararectaler Schnitt rechts. Appendix nicht verändert; im Abdomen reichlich gelbliches Exsudat; Schnitt nach oben verlängert. Gallenblase liegt prall gespannt nun vor, ist makroskopisch nicht perforiert; im stark erweiterten Cysticus befindet sich ein walnußgroßer Stein mit etwas kristallinischer, honigwabenähnlicher Oberfläche (Fig. 4). Ektomie; Reinigung der Umgebung mit feuchten Kochsalzkompressen, sonst trockenes Austupfen des Abdomens. Drei drainierende Tamponstreifen werden auf den Cysticusstumpf aufgelegt. Heilungsverlauf durch 3 Anfälle von Lungenembolien und Pleuritis serosa links kompliziert, hat im guten Zustand nach 4 Wochen die Klinik verlassen; befindet sich noch in Behandlung wegen Lungenerscheinungen bei ihrem Hausarzt. Letzte Mitteilung: Befinden gut, kein Fieber, Pleuritis geheilt.

5. 48 j. Frau B.; seit 3 Wochen fieberhaft erkrankt; Gallenblase prall gespannt, nicht makroskopisch perforiert, mit angenagten, cariösen Zähnen ähnlichen Steinen gefüllt (Fig. 5); auf dem Ligamentum hepato-duodenale ein Absceß; Umgebung mit Netz und Querdarm innig verwachsen; im Abdomen seröses Exsudat. Ektomie. Fundus der Gallenblase durch ein starkes Gefäß außer der Cystica ernährt. Cysticus erweitert. Trockene Behandlung. Heilung durch Lungenembolie und Parotitis kompliziert; befindet sich noch in ambulanter Behandlung [1]).

Zur Erklärung der mikroskopischen Perforation der Gallenblase möchte ich drei Punkte anführen.

1. Der Cysticus oder ein mehr darmwärts gelegener Abschnitt der Gallengänge muß absolut und fest verschlossen sein; je fester der Verschluß desto stärker der Druck in der Gallenblase und desto reichlicher deren Durchwanderung von innen nach außen. Die Gallenblasenwand ist dabei häufig ödematös durchtränkt und verdickt. Steine mit kristallinischer Oberfläche scheinen sich fester als solche mit glatter Oberfläche einzukeilen; Steine mit glatter Oberfläche müssen so verankert sein, daß sie durch nachrückende andere Steine nicht mehr ausweichen können.

2. Der Inhalt der Gallenblase muß inficiert sein; ich fand in einigen Fällen Colibakterien, in einem Falle wurden Streptokokken (Streptococcus longus) und in einem Falle Typhusbakterien gefunden.

3. Die mikroskopische Perforation der Gallenblase ist kein so sehr seltener Vorgang; derselbe hängt mit der Anatomie der Gallenblase zusammen. Ihr Mesenterium, wenn ich so sagen darf, ist eine breite Verbindungsstelle mit der untern Leberfläche und von ihr aus gut vaskularisiert; diese Gefäße gehen wahrscheinlich Anastomosen mit der Arteria cystica ein. Wenn demnach kein isolierter Druck durch einen kantigen Stein auf die Blaseninnen-

1) Zur Zeit der Korrektur geheilt.

Fig. 1.

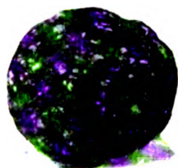


Fig. 2.

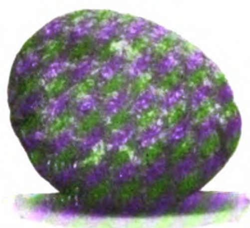


Fig. 3.

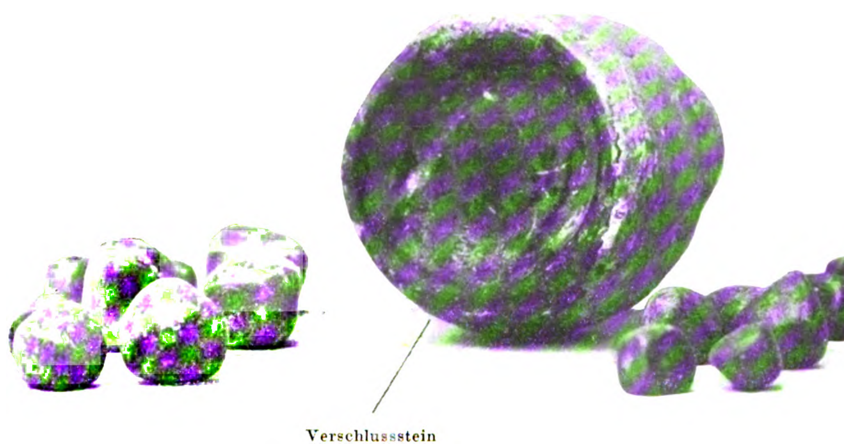


Fig. 4.

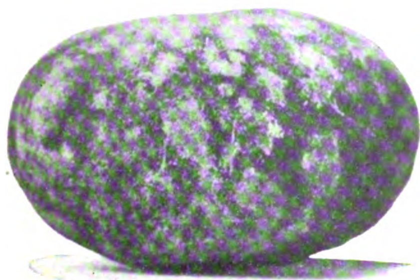
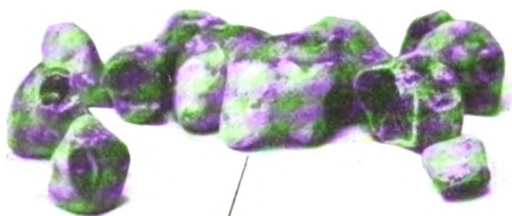


Fig. 5.



wand ausgeübt wird, so wird die Blutversorgung nicht unterbrochen und es kommt deshalb nicht so leicht zur umschriebenen Gangrän und zur makroskopischen Perforation. Ganz im Gegensatz also zur Anatomie der Appendix, deren Spitze bei der Thrombosierung auch nur eines einzigen Gefäßes leicht nekrotisch wird. Deshalb bei der Appendicitis in der Regel makroskopische Perforation, bei der Gallenblase selten makroskopische Perforation und häufiger deren sulzige Durchtränkung mit mikroskopischer Durchlässigkeit.

Und nun möchte ich noch kurz auf 2 Komplikationen eingehen, die nach der mikroskopischen Perforation sich öfter einstellen, und die ich bei den obigen Fällen bereits angedeutet habe.

Die eine ist die Lungenembolie resp. der Lungeninfarkt. Die Infarkte sitzen in der Regel in den untern Lungenlappen; es wird etwas über Stechen geklagt, die Temperatur steigt am Abend an, und am nächsten Tag ist das Sputum blutig. Ganz im Gegensatz zu den gefährlichen Lungen- und Herzembolien nach der Appendicitis verlaufen diese Lungenembolien im allgemeinen günstiger. Ich möchte dies wiederum auf den Gefäßverlauf aus dem inficierten Gebiet zurückführen. Die Venen der Gallenblase und der Gallengänge münden in die perihepatischen und subphrenischen Gefäße; sie machen also nicht den Umweg durch Porta und Leber zum Herzen, sondern münden direkt in die Cava, deren Verlauf aber von der Leber bis zum rechten Vorhof recht kurz ist. Den kleinen Thromben bleibt dadurch nicht viel Zeit zur Vergrößerung; sie passieren das Herz und bleiben erst wieder dort stecken, wo der Blutstrom sich in kleinere Gefäße verteilt, dies ist in den Basen der Lungenalveolen. Therapeutisch hat sich mir Morphium und Kampfer und vor allem strenge und lange Bettruhe bewährt.

Die andere Komplikation ist die Parotitis. Bei der starken Erweiterung des Cysticus ist eine Einwirkung auf den Pankreaskopf höchst wahrscheinlich. Die Wechselwirkung von Pancreatitis und Mumps ist aber von den Internisten wiederholt betont worden [1]). Ob diese lediglich eine Reizwirkung nervöser Natur ist oder wiederum durch den Blutweg erklärt werden kann, ist noch strittig. In einem Falle bei schwerer Infektion des Gallengangsystems mit Coli, den ich 1908 operierte, trat Parotitis hinzu; im Eiter des Parotitisabscesses fand man Colibakterien; der Fall endete letal. Dies würde sehr für die Inficierung der Parotis auf dem Blutwege sprechen. In dem oben erwähnten Fall 5 ließ ich prophylaktisch mit Thymolalkohol Mundspülungen machen; trotzdem trat, bei guten Zähnen, auf der linken Seite Parotitis auf, die aber nicht zur Abscedierung führte und einen milden Verlauf hatte.

---

1) Cheinisse, Ref. i. d. D. med. W. Nr. 14/12.

VII.

Ueber die von erworbenen Divertikeln der Flexura sigmoidea ausgehenden entzündlichen Erkrankungen *).

Von

Dr. Carl Eisenberg,
Assistenten der Klinik.

(Mit 1 Abbildung.)

Auf die von erworbenen Darmdivertikeln ausgehenden Erkrankungen ist die Aufmerksamkeit der Chirurgen gelenkt worden, als Graser im Jahre 1898 auf Grund eingehender Studien das Bild und die Entstehungsweise der entzündlichen Divertikeltumoren an der Flexura sigmoidea schilderte. Seitdem hat sich die Zahl der in dies Gebiet fallenden Beobachtungen ständig gemehrt. Es hat sich gezeigt, daß die Tumorbildung nicht die einzige wesentliche Erscheinungsform dieser Erkrankung ist, sondern daß nicht weniger die ohne erhebliche Volumenszunahme einhergehenden entzündlichen Zustände an falschen Divertikeln unser Interesse verdienen, weil sie bedeutungsvolle Komplikationen herbeiführen können, so die Perforationsperitonitis und die Darmblasenfistel. In den Publikationen derartiger Fälle, namentlich aus der Zeit vor den Graser'schen Arbeiten, ist häufig von einem Tumor nicht die Rede oder es findet sich nur ,,schwielige Verdickung" oder ,,Hypertrophie" als Nebenbefund verzeichnet. Und doch dürfen gerade diese Fälle in einer nach einheitlichen Gesichtspunkten abgefaßten Kasuistik, wie sie die folgende Zusammenstellung bringen soll, nicht fehlen.

1. (1858) Sidney Jones. 64 j. Mann, entleerte Darminhalt mit dem Urin, Tod an den Folgen erschwerten Urindurchgangs durch einen Kotstein in der Blase. Große Zahl falscher Divertikel der Flex. sigmoidea, Grund des einen ulceriert, hatte Perforation in der Blase veranlaßt.

*) Aus Hofrat Dr. Krecke's chirurgischer Privatklinik in München.

2. (1859) Hawkins. 57 j. Mann. Urin sammelte sich in einem abgeschnürten Teil der Blase an und wurde per rectum entleert. Kommunikation der Blasenrückwand mit der durch narbige Verdickung der Submucosa und Muscularis verengten, zahlreiche Divertikel aufweisenden Flex. sigmoidea.

3. (1868) Fiedler. 38 j. Frau. Klinische Erscheinungen allgemeiner Peritonitis, vermutlich infolge einer Perforation. Bei der Obduktion fand sich eine über groschengroße Perforationsöffnung in der Wand des unteren Teils des Colon ascendens an der dem Mesenterium entgegengesetzten Seite. In der Wand des Dickdarms mehrere Divertikel von der Größe einer kleinen Haselnuß mit engem, trichterförmigen Hals.

4. Fiedler. 64 j. Frau, fettleibig. In der linken unteren Bauchseite schmerzhafte unregelmäßig höckerige Geschwulst. Im weiteren Verlauf Durchbruch fäkulenten Eiters durch die Bauchdecken. Obduktion ergibt Herzverfettung, in der Wand des Dickdarms zahlreiche erbsen- bis haselnußgroße, mehrfach ulcerierte Divertikel.

5. Fiedler. 22 j. Frau. Seit Jahren hartnäckige Verstopfung, vor 4 Tagen mit Erbrechen erkrankt. Leib peritonitisch aufgetrieben. Keine Operation, Durchbruch fäkulenter Massen durch die Haut. Obduktion: Im Colon insgesamt 12 Perforationsöffnungen, daneben mehrere bis haselnußgroße Divertikel, deren Innenfläche größtenteils bis zur Muscularis, stellenweise bis zur Serosa ulceriert ist.

6. (1870) Loomis. 61 j. Mann. Allgemeine Peritonitis, ausgegangen von mehreren mit Kot angefüllten, stark entzündeten, aber makroskopisch nicht perforierten Divertikeln des S-Romanum und Colon descendens. Herniöse Ausstülpung der Schleimhaut durch die Muskelhaut.

7. (1879) Morison. 50 j. Mann. Seit Jahren Erscheinungen der Rectovesikalfistel. Bei der Sektion fand sich Kommunikation zwischen Blase und Flexur, auf deren Schleimhautseite zahlreiche tiefe Gänge mündeten.

8. (1889) Herczel. 48 j. Mann. Vor einigen Monaten unter Fieber Auftreten von Kot im Urin. Tumor in der l. Fossa iliaca, Laparotomie, Uebernähung der Fistel zwischen Blase und Flex. sigmoidea; hält nicht. Exitus an Pneumonie. Schleimhaut der Flexur förmlich übersät von röhrenförmigen blindsackartigen Divertikeln, von denen eines in die Blase perforiert war.

9. (1898) Graser. Frau mit inkompensiertem Herzfehler, langdauernder Darmstenose. Im Bereich der Flexur derbe Verdickung der Darmwand um das Fünffache. An dem vorderen Teil der Verengerung ist der Fundus der Harnblase durch dicke Adhäsionen angeheftet. Durch Gefäßlücken ausgestülpte falsche Divertikel, z. T. noch von Längsmuskulatur überzogen, davon ausgehend Ulceration, kleinzellige Infiltration.

10. Gussenbauer. Ein unter der Diagnose Carcinom resecierter Tumor der Flexura sigmoidea erwies sich als faustgroße entzündliche Verdickung um Divertikel herum. Exitus 10 Tage nach der Operation.

11. (1900) v. Recklinghausen. Carcinom der Flexur neben zahlreichen Colondivertikeln, auf dem Boden der Divertikel entstanden. Perforation in die Harnblase.

12. Chiari. Hochgradige Striktur der Flexura sigmoidea durch Narbenbildung um entzündete Divertikel.

13. Bollinger. Bei einer rasch tödlich verlaufenen eitrigen Peritonitis fand sich eine fistelartige Perforation des S-Romanum durch primäre Divertikelbildung. Adipositas cordis.

14. Rotter. 42 j. Mann, sehr fettreich. Seit 3 Wochen Erscheinungen von Darmstenose, dann vollständiger Darmverschluß. Kotfistel am Ende des Ileum angelegt, Exitus nach 3 Tagen. Kleinfaustgroßer mit der Blase verwachsener Tumor, dicke Bindegewebsschwarte, verzweigtes System von Fistelgängen.

15. Rotter. 53 j. Mann, seit mehreren Tagen Ileus, Kotfistel am Ende des Ileum angelegt, Exitus nach 4 Tagen. Für einen Bleistift durchgängige Striktur, im peritonealbedeckten Teil des Rectum mehrere Fistelöffnungen der Schleimhaut, Narbenschwarte.

16. Rotter. 58 j. Mann, sehr fettreich, seit 9 Tagen Obstipation, Diagnose: Stenosierendes Carcinom. Anastomose zwischen Ileum und Flexur, Exitus nach 3 Tagen. Vielfach mit der Umgebung verwachsener Tumor des S-Romanum und seines Mesenteriums. Die Darmwand bis zu einer fingerdicken Schwarte verdickt. Zwischen den Schleimhautfalten trichterförmige Einsenkungen der Mucosa in die Darmwand.

17. (1902) Schreiber. 63 j. Mann, sehr fettreich, früher nicht darmleidend. Mit Auftreibung des Leibes erkrankt, Tod an Lungenödem. Obduktion: Diffuse Peritonitis, an der Flexur mehrfache Divertikel von Stecknadel- bis Kirschkerngröße, keine makroskopische Perforation.

18. Schreiber. 37 j. Mann: Diffuse Peritonitis, multiple Divertikel der Flexur, eins davon perforiert. Mikrosk.: Herniöser Durchtritt der Schleimhaut durch die Muskulatur.

19. Mertens. 45 j. Mann, sehr fettreich. Seit 8 Tagen Verstopfung, bei einer Defäkation heftiger Schmerz, Perforationsperitonitis, Exitus am folgenden Tage. Obduktion: Perforation eines falschen Divertikels am unteren Ende der Flexura sigmoidea durch traumatische Zerreißung der Kuppe.

20. Hochenegg. 70 j. Mann, seit einigen Jahren abwechselnd Durchfälle und Verstopfung, reichliches Fettpolster. In der l. Unterbauchgegend harter unbeweglicher Tumor, zweizeitige Operation, Dauerheilung. Präparat: Zwei Drittel der Peripherie einnehmendes Carcinom der Flexur, offenbar hervorgegangen aus Divertikeln, von denen die ganze Flexur stellenweise bis kirschgroße aufweist.

21. Hilbert. 37 j. Mann, Alkoholiker, Oedeme und Ascites. Peritonitis durch linsengroße Perforation der Flexura sigmoidea, an der sich viele kleine Divertikel fanden.

22. Waldvogel. 35 j. Mann, an Aorteninsufficienz gestorben. In 5 cm Länge und 3 cm Breite ist die Flexur mit der hinteren Blasenwand verwachsen, dazwischen 1—2 mm weite Fistel, im Darmteil mit Schleimhaut ausgekleidete Gänge: Perforierte Divertikel.

23. Georgi. 64 j. Mann mit reichlichem Fettpolster. Inoperabler mit Becken und Bauchwand verwachsener Tumor. Tödliche Peritonitis infolge Perforation bei starker Anspannung der Bauchdecken. 3 cm lange Striktur der Flexura sigmoidea, oberhalb und unterhalb der Stenose mehrere Ausbuchtungen der Darmwand, in eine Absceßhöhle mündend.

24. Ruhwandl. 80 j. Mann. Bei der Obduktion zeigte sich als Nebenbefund eitrige Peritonitis durch ein perforiertes Divertikel des Colon sigmoideum. Im oberen Abschnitt des Rectum große Anzahl von Divertikeln mit geballten Kotmassen.

25. Stierlin. 71 j. fettreicher Mann mit linksseitiger incarcerierter Leistenhernie. Als Bruchinhalt fand sich Flexura sigmoidea mit einem tumorartigen Infiltrat der mächtigen subserösen Fettschicht, entstanden aus der Perforation eines langen feinen Divertikelganges.

26. (1903) Koch. 64 j. Mann. Seit 1 Jahr Stuhlbeschwerden, vorübergehend Schleim- und Blutabgang, druckempfindlicher Tumor. Bei der Exstirpation wird ein Teil der adhärenten Blasenwand mitentfernt. Exitus an Peritonitis nach Schluß des Anus praetern. 20 Divertikel von Sondenknopf- bis Erbsengröße, Schwarte aus einfachem Granulationsgewebe bestehend, Muskulatur fehlt im Bereich der Ausstülpung.

27. Hepner. 64 j. Frau. Seit 14 Monaten Blasendarmfistel, Laparotomie, Durchtrennung eines die Kommunikation zwischen Blase und Flexur herstellenden Divertikels. Heilung.

28. (1904) Heine. 59 j. Frau, fettreich. Blasendarmfistel cystoskopisch festgestellt, druckempfindlicher harter Tumor. Verwachsung zwischen Blase und Flexur, Durchtrennung, Blasennaht. Aus dem Tumor excidiertes Stück zeigt Darmdivertikel ohne äußere Muskelschicht.

29. (1905) Hone. Perforationsperitonitis. Bildung von beiläufig fünf Divertikeln (wo: nicht angegeben), von denen in einem ein kleiner runder Coprolith von der Größe und Gestalt einer Erbse gefunden wurde. In einem war eine Perforation mit unregelmäßigen Rändern, durch welche Darminhalt in die Bauchhöhle floß.

30. Rolleston. 71 j. Frau unter Darmeinklemmungserscheinungen erkrankt. Exitus nach wenigen Tagen. Obduktion: Intraperitonealer Absceß an der Außenseite des Colon descendens, Sigmoidflexur verdickt, zeigt zahlreiche falsche Divertikel; Absceß durch Perforation des einen davon entstanden.

31. Simons. 68 j. Frau. Beckenschenkel des S-Romanum bedeutend verengt. In dem verengten Gebiet Divertikel bis zu Kirschkerngröße. Muscularis 4—5 mal so stark als gewöhnlich, Bindegewebsvermehrung in der Submucosa.

32. Warneke. 42 j. Mann. Perforationsperitonitis nach Fall über eine Deichsel, Exitus nach 4 Tagen. Perforation fand sich oberhalb des Uebergangs von Rectum in die Flexur. Die mikrosk. Untersuchung machte es wahrscheinlich, daß es sich um ein in früherem Stadium perforiertes falsches Graser'sches Divertikel handelte.

33. Patel. 68 j. Frau. Allgemeine Peritonitis. An der Außenseite der Flexura sigmoidea eine eiterbedeckte Ulceration. Schleimhaut nicht ulceriert, weist kotgefüllte Divertikel auf, 2 davon kommunizieren mit Absceßhöhlen, die ihrerseits in die Bauchhöhle führen. Wand der Divertikel sehr verdünnt.

34. (1907) W. J. Mayo. 1. 41 j. Mann bemerkte vor 5 Monaten eine Geschwulst links unten im Leibe, 30 Pfd. Gewichtsabnahme. Klin. Diagnose: Carc. flexurae sigmoideae. Resektion eines 16 cm langen Darmstückes, künstlicher After am oberen Darmstumpf. Mesenterium enthält einen halbkugeligen Knoten, der aus 2 Divertikeln, geschwollenen Drüsen und entzündlichem Exsudat besteht. Das eine der Divertikel ulceriert. Mucosa der Divertikel deutlich atrophisch, Muscularis verdickt. Pat. in gutem Zustand entlassen.

35. W. J. Mayo. 2. 62 j. Frau, seit einem Jahr unbestimmte Unterleibsschmerzen. Ziemlich großer Tumor in der l. Beckenschaufel, für Ovarialgeschwulst gehalten. Resektion von 20 cm der Flexur, End-zu-Endanastomose, guter Erfolg. Darm bis zu 7 cm verdickt, auf 1 cm verengt. Schnitt zeigt eine fettinfiltrierte entzündliche Masse, besonders in der Subserosa mit multiplen Divertikeln. In der Wand der Divertikel keine Muskulatur, stellenweise Verdünnung der Ringmuskulatur auch dort, wo sich keine Divertikel entwickelt haben.

36. W. J. Mayo. 3. 55 j. Mann. Tumor in der l. Fossa iliaca, der sich im Lauf der Beobachtung von selbst verkleinert. Resektion eines 15 cm langen, 5—8 cm dicken, stark verengten Stückes der Flexur. Chronisch entzündlicher Prozeß in der verdickten Submucosa, Muscularis und Subserosa, die letztere mit Fett durchsetzt. Zwei typische falsche Divertikel, deren Wand sehr dünn, Ringmuskulatur deutlich schwächer als in der Umgebung.

37. W. J. Mayo. 4. 52 j. Frau. Seit 5 Monaten intermittierende Schmerzanfälle in der l. Leibseite, ohne Erbrechen, 25 Pfd. Gewichtsabnahme. Resektion eines 17 cm langen, 6 cm dicken Stückes der Flexur, Tod nach 18 Tagen an allg. Peritonitis. Chronische Entzündung bes. der Muscularis und Subserosa, in welche zahlreiche Divertikel eingedrungen waren. Ringmuskulatur stellenweise defekt, dort Einsenkung der Mucosa und Submucosa. Divertikelschleimhaut nicht entzündet oder ulceriert.

38. W. J. Mayo. 5. 57 j. Mann, 200 Pfd. schwer. Vor 3 Wochen heftige Schmerzen links im Leib und Fieber. Möglichkeit der Diverticulitis vorher erwogen. Resektion eines 20 cm langen, 10 cm dicken Stückes der Flexur durch zweizeitige Operation, Exitus an allgemeiner Peritonitis. Entzündliche Ablagerungen um zahlreiche Divertikel herum. Die Divertikel waren klein und ohne Muskulatur.

39. Moynihan. 52 j. Mann, habituelle Verstopfung bis zu 6 Tagen, 2 mal Darmverschluß, Resektion von 5 Zoll der Flexur, axiale Anastomose, Heilung. Starke Verdickung der Darmwand, Mucosa ohne Tumor oder Ulceration; zahlreiche Divertikel von verschiedener Tiefe, zum Teil in ihrem blinden Ende erweitert, begrenzt von verdünnter Schleimhaut, haben die Ringmuskulatur vor sich hergedrängt.

40. (1908) Reichel. Mann in den 30er Jahren, klinische Diagnose: Carcinom der Flexur. Obduktion ergab sehr zahlreiche Graser'sche Divertikel, von deren einem aus es zur Entzündung der Darmwand gekommen war.

41. Neupert. 43 j. Mann, ziemlich korpulent, Ileus, unterhalb des Nabels faustgroßer Tumor. Operative Diagnose: Inoperables Carcinom der Flexur mit Durchbruch. Obduktion: An der Flexur eine große Anzahl Graser'scher Divertikel. Vier davon in das Mesosigmoideum perforiert. Von der Perforationsstelle aus erstreckte sich eine große von einer mächtigen Schwarte begrenzte Absceßhöhle nach oben und medianwärts bis an die Radix mesenterii und die Wirbelsäule. Schleimhaut der Flexur intakt, die übrigen Wandschichten schwielig verdickt.

42. Brewer. 45 j. Mann; war vor 6 Jahren wegen perforierten Sigmoiddivertikels und umschriebenen Abscesses operiert worden. Jetzt neuerdings mit Schmerzen in der Inguinal- und Lumbalgegend erkrankt; Fieber, reflektorische Muskelspannung; Diagnose: Diverticulitis der Flexur vor der Operation richtig gestellt. Laparotomie, viel Verwachsungen, Darmvorlagerung, später Rücklagerung, Heilung.

43. Eisendraht. 42 j. Mann. Diffuse Peritonitis infolge Perforation eines Divertikels in einer Appendix epiploica.

44. Telling. 54 j. Mann, wiederholte Kolikanfälle, Ileus. Verwachsung des Dünndarms mit der verdickten Flexura sigmoidea, Exstirpation unmöglich, Darmanastomose. Exitus an allgemeiner Peritonitis. In den unteren zwei Dritteln der Flexur zahlreiche kleine Divertikel, chronisch entzündliche Perisigmoiditis, kleine Absceßhöhle, in welche eines der Divertikel mündete. Feste Verwachsung mit der Blase.

45. Telling. 65 j. Mann, Abgang von Winden und Fäzes durch die Harnröhre. Obduktion: Verdickte Flexura sigmoidea, breite Massen entzündlichen Gewebes zwischen Blase und Darm, am Darmlumen kleine Mündungen vieler Divertikel.

46. Telling. 45 j. Mann, chron. Darmstenose. Sigmoidflexur durch Entzündung verdickt, auf der Schleimhautseite Mündung zahlreicher tiefer Gänge.

47. (1909) v. Stubenrauch. 47 j. Mann, einige Wochen lang Zeichen der Darmstenose und Schmerzen in der l. Unterbauchgegend, dann Ileus. Anlegung einer Coecalfistel, nach 10 Tagen Laparotomie; viel Verwachsungen, zwischen Darmschlingen abgekapselte Abscesse, im kleinen Becken kotig riechender Eiter. Exitus nach 14 Tagen. Autopsie: Zahlreiche kleine Divertikel an der Flexur, eins davon ins kleine Becken perforiert.

48. Kothe. 37 j. Mann, seit 3 Tagen krank, diffuse Peritonitis, Ausgangsstelle bei der Obduktion gefunden; Flexura sigmoidea reich mit Divertikeln besetzt, eines davon fällt durch seine dunklere, grünliche Verfärbung auf und trägt an der Spitze eine feine Perforation.

49. Körte. Resektion der mit Divertikeln und davon ausgegangenen Mesenterialabscessen besetzten Flexur durch abdominosacrale Methode. Heilung bis auf sacrale Fistel.

50. Franke. 45 j. Schriftsetzer, seit langer Zeit Durchfälle und Leibkrämpfe, Gegend der Flexur verdickt zu fühlen, etwas druckempfindlich. Diagnose „Divertikel" vor der Operation gestellt. 22 cm der mit Divertikeln besäten Flexur reseciert. End-zu-Endvereinigung, Bauchdeckenabsceß, dann Heilung.

51. Anschütz. 23 j. Mann, klin. Diagnose Adhäsionsileus, nußgroßer Tumor an der Flexura sigmoidea, Vorlagerung. Hartes Infiltrat um perforierte Divertikel.

52. Anschütz. 45 j. Mann. Seit 10 Jahren Stuhlbeschwerden, vor 8 Wochen Ileuserscheinungen. Auffallend langer harter Tumor an der Mesenterialseite der Flexur, fest verwachsen mit den großen Gefäßen, Vorlagerung. Multiple perforierte Divertikel, harte Narben und Schwielen der Darmwand und des Mesenteriums.

53. (1910) Arnsperger. 64 j. Mann, vor 3 Jahren vorübergehend Erscheinungen von Darmstenose, seit 3 Tagen Ileus. Tumor nicht zu fühlen, Hindernis an der Flexur röntgenologisch nachweisbar. Erst Typhlostomie, später Darmresektion. Exitus am Tage nach der Operation im Collaps. Autopsie: Entzündlicher Tumor, ausgehend von zahlreichen mit Eiter gefüllten Graser'schen Divertikeln, von denen eins perforiert war.

54. Sternberg. 67 j. Frau. Diffuse eitrige Peritonitis, ausgegangen von der Perforation eines etwa nußgroßen, falschen Divertikels der Flexura sigmoidea.

Diesen 54 Fällen läßt sich ein weiterer in der Klinik des Herrn Hofrat Krecke beobachteter hinzufügen.

Der 45 j. Förster H. wurde auf Veranlassung von Dr. Ulrich-Garmisch am 28. III. 1912 in die Klinik aufgenommen. Familienanamnese ohne Belang. Im Alter von 6 Jahren trug Pat. innere Verletzungen durch Ueberfahrung über den Leib davon, mit 32 Jahren hatte er angeblich Malaria mit Milzschwellung. In den letzten 8 Jahren litt er anfangs häufiger, in letzter Zeit etwa alle Dreivierteljahr an Schmerzen in der l. Flankengegend, die als Nierenkoliken gedeutet wurden, da der Urin während des Anfalls blutig aussah und wiederholt Steinchen enthalten haben soll. Der letzte derartige Anfall war im August 1911.

Das jetzige Leiden begann vor ca. einem Dreivierteljahr damit, daß der Stuhlgang, der bis dahin stets regelmäßig, ohne Abführmittel und von gewöhnlicher Beschaffenheit erfolgt

war, anfing häufiger, in geringeren einzelnen Mengen und unter brennenden Darmschmerzen zu erfolgen. Später Schmerzen im ganzen Unterleib, auch außerhalb des Stuhlganges, besonders nach körperlichen Anstrengungen, sowie im Sitzen. Schleim und Blut soll nur vorübergehend, vor ca. 8 Wochen, abgegangen sein. In den letzten Wochen wiederholt kolikartige, bisweilen unter Erbrechen und Schüttelfrost einsetzende Schmerzen in der l. Unterbauchgegend. Zurzeit ist der Stuhlgang, nachdem Zeiten der schmerzhaften Häufungen, selten unterbrochen von solchen der vorübergehenden Verstopfung vergangen sind, ziemlich geregelt, erfolgt täglich einmal ohne Schleim- oder Blutbeimengung. Das Allgemeinbefinden hat ziemlich gelitten, im letzten Vierteljahr Gewichtsabnahme von 30 Pfd. Bis vor 3 Jahren starker Alkoholgenuß (10 l Bier am Tage), in letzter Zeit weniger.

Befund: Kleiner Pat. von kräftigem Knochenbau, gut entwickelter Muskulatur, trotz Zeichen geschwundenen Fettpolsters noch ziemlich korpulent, Hautfarbe blaß. Herzspitzenstoß im 5. Intercostalraum innerhalb der Mamillarlinie, r. Herzgrenze am l. Sternalrand, Töne rein, Aktion regelmäßig. Lungen ohne Dämpfung, Atemgeräusch allenthalben rein. Leib nicht aufgetrieben, vordere Bauchwand ziemlich fettreich, unterer Leberrand schneidet mit dem Rippenbogen ab.

Die l. Darmbeingrube erscheint leicht vorgebuchtet. Die Vorbuchtung entspricht der Mitte zwischen Nabel und Spina il. ant. sup. und ist handtellergroß. In diesem Bezirke fühlt man, ohne mit der palpierenden Hand tief eindringen zu müssen, einen faustgroßen, ziemlich harten Tumor, von etwas elastischer Konsistenz, glatter Oberfläche. Nach dem Darmbein zu ist er nicht gut abgrenzbar, medianwärts reicht er bis fast zur Mittellinie, nach oben nahezu bis Nabelhöhe. Nach der Tiefe zu ist er nicht verschieblich. Druck auf den Tumor etwas empfindlich, Perkussionsschall gedämpft. Colon descendens nicht zu palpieren. Das Rectoskop dringt ohne Schwierigkeit 22 cm vor, von da ist es nicht weiterzubringen, weil sich das oralwärts gelegene Darmstück nicht mehr einstellen läßt. Bis zu der genannten Höhe ist an der Schleimhaut nichts Krankhaftes zu sehen.

Klin. Diagnose: Flexurcarcinom.

30. III. 12. Schrägschnitt auf der l. Seite mit Durchtrennung der Fasern des Obliquus int. Nach Eröffnung der Bauchhöhle zeigt sich ein Tumor, der zum größten Teil die Flexura sigmoidea betrifft und mannsfaustgroß erscheint. Der Tumor ist mit der seitlichen vorderen Bauchwand verwachsen und in der Tiefe sehr fest fixiert. Es wird zunächst der oberhalb der Flexur gelegene Teil des Tumors frei gemacht. Von dem so entstandenen Schlitz gelingt es mit ziemlicher Schnelligkeit den Rest aus seinen Verbindungen auszulösen. Es muß dabei ein Teil des seitlichen Peritoneums entfernt werden. In der Tiefe muß die Auslösung großenteils im Dunklen geschehen, da der Tumor so fest eingekeilt ist, daß die Organe des kleinen Beckens nicht übersehen werden können. Beim Auslösen auf der l. Seite stürzt plötzlich Urin hervor, und es zeigt sich, daß die mit dem Tumor weit verwachsene Blase eröffnet ist. Der in ihrer Wand entstandene Schlitz ist 7—8 cm lang und wird nach Anfrischung der Ränder durch doppelreihige Catgutknopfnaht geschlossen. Nunmehr wird die Flexur oberhalb und unterhalb des Tumors durchtrennt, die Stümpfe End zu End vereinigt. An die Blasennaht kommen zwei Zigarettendrains, an die Darmnaht eins. Im übrigen Verschluß der Bauchwunde. Anlegung einer Darmfistel am Colon transversum, Verweilkatheter in die Blase.

Der Verlauf war ein günstiger. Darmnaht und Blasennaht hielten vollständig, eine Infektion der Blase konnte vermieden werden. Am 23. IV. wurde durch eine zweite Operation die Darmfistel geschlossen, danach bald überstandene Bronchopneumonie, Heilung der zweiten Operationswunde durch geringe Abscedierung verzögert. Pat. hat später über gutes Befinden und Gewichtszunahme berichtet.

Das resecierte Darmstück mißt aufgeschnitten in der Länge 17 cm, in der Breite zwischen 6 und 8 cm. Das mittlere Drittel des Darmstückes springt tumorartig in das Lumen hinein vor, dieser Teil des Präparates ist 10 cm lang. Die Grenze ist eine ziemlich scharfe, oberhalb und unterhalb hat der Darm normale Dicke und zeigt auch keine Hypertrophie der Muscularis. Die Schleimhaut ist von graurötlicher Farbe, zeigt starke Faltenbildung, aber weder Blutung, noch Ulceration, noch Tumor. Unmittelbar unterhalb des genannten vorspringenden Teils der Schleimhaut sieht man zwischen den Falten im ganzen 4 röhrenförmige Ausstülpungen der Schleimhaut, deren tiefste über 1½ cm lang ist. Die Oeffnungen erscheinen nahezu trichterförmig, die Lumina vom Umfange eines Stecknadelknopfes, z. T. schleimigkotige Masse enthaltend. Die Kanäle erscheinen mit gesunder Schleimhaut ausgekleidet, sind im Grunde nicht ulceriert. In der Umgebung dieser fistelartigen Ausstülpungen ist die Darmwand nahezu 2½ cm dick. Diese Verdickung ist besonders hervorgerufen durch ein breites Band derber grauweißer Masse, von der aus faserige Züge sich unregelmäßig in das umgebende Fettgewebe erstrecken. Die Peritonealseite zeigt außer den reichlichen Appendices epiploicae sehr viel peritoneale bindegewebige Membranen.



Bei der mikroskopischen Untersuchung wurde das eine der Divertikel durch einen etwas schrägen Schnitt getroffen. Man erkennt (s. Figur), daß an der Divertikelbildung nicht sämtliche Wandschichten beteiligt sind, sondern daß sich nur Schleimhaut und Submucosa durch beide Schichten der Muskulatur hindurchdrängen. Gefäßlumina sind in der Submucosa mehrfach getroffen, jedoch nicht solche, die mit dem Divertikel zusammen durch eine Lücke der Muskulatur hindurchtreten. Am Grunde der Schleimhautvorstülpung kein ulcerativer Prozeß. Die nach außen an das Divertikel sich anschließende grauweiße Masse, die den eigentlichen Tumor ausmachte, erwies sich als bestehend aus einem chronisch entzündlichen Gewebe ohne spezifischen Aufbau. Bakterien waren darin nicht nachzuweisen.

Die Art und Weise, wie die entzündlichen Erkrankungen der Dickdarmdivertikel in Erscheinung treten, ist also eine sehr vielgestaltige. Aus den gesammelten Erfahrungen läßt sich ein eng charakterisiertes Krankheitsbild nicht darstellen. Es ergeben sich jedoch eine Reihe von Besonderheiten, deren kritische Würdigung eine Abgrenzung dieser Erkrankungen innerhalb des Gebietes der Bauchchirurgie ermöglicht.

Ueber die Entstehungsweise der erworbenen Divertikel der Flexura sigmoidea sind mehrere Theorien aufgestellt worden. Ohne eine jede davon erörtern zu wollen, kann man wohl sagen, daß es eine einheitliche Entstehungsursache für diese Divertikel nicht gibt, daß aber verschiedenen Momenten eine prädisponierende Wirkung zukommt. Es kann kein zufälliger Umstand sein, daß in 9 von den mitgeteilten Fällen großer Fettreichtum bei den Kranken bestand und ausdrücklich zitiert wird. Die Anschauung von Hansemann's und seines Schülers Sudsuki würde eine Erklärung dieser Erscheinung ergeben. Diese Autoren gehen von der den Pathologen

schon vordem bekannten (vgl. v. Recklinghausen) Tatsache aus, daß die erworbenen Divertikel der Flexura sigmoidea sich vorzugsweise dort entwickeln, wo Gefäße durch die Darmmuskulatur hindurchtreten; nun sind diese Gefäßlücken mit Fett erfüllt, sie werden, wenn sie durch Fettreichtum erweitert sind, eher einen herniösen Durchtritt der Schleimhaut und Submucosa gestatten und am ehesten dann, wenn das Fett bei plötzlicher Abmagerung in ihnen wieder schwindet. Daß dabei die Weite der durch die Lücken tretenden Gefäße eine Rolle spielen muß, leuchtet ohne weiteres ein; mit Recht mißt daher Graser den durch Zirkulationsstörungen hervorgerufenen Schwankungen in der Füllung dieser Gefäße eine besondere Bedeutung für das Zustandekommen dieser Divertikel bei.

Der Vorgang, welcher von den Divertikeln aus einen Tumor entstehen läßt, wird eingeleitet durch eine Infektion mit Darmbakterien, die in manchen Fällen durch eine schon makroskopisch sichtbare Ulceration am Grunde der Schleimhautgänge in die Tiefe dringen. Es entwickelt sich dann eine zu starker Verdickung führende, meist schleichend verlaufende Entzündung, eine Peridiverticulitis chronica, die noch den Zusatz „adhaesiva" verdiente, denn sie ist ausgezeichnet durch ihre große Neigung, Verwachsungen mit der Umgebung herbeizuführen; in fast allen Publikationen wird von Verwachsungen des Tumors berichtet, sei es mit der Bauchwand, mit benachbarten Darmschlingen oder mit der Harnblase.

Nur wenige Male, so in dem Falle von Ruhwandl, wurde das Leiden nur als Nebenbefund durch die Obduktion aufgedeckt; meist äußert es sich durch ausgesprochene klinische Erscheinungen, und zwar können einmal Störungen der Darmfunktion in recht verschiedener Weise in Erscheinung treten, dann aber auch Symptome, welche auf intraabdominelle Verwachsungen oder Perforationen hinweisen. Ueber Durchfälle wird nur selten berichtet, so von Franke, in dessen Fall monatelang sich hinziehende heftige Diarrhoen bestanden und das Leiden lange Zeit als Bleikolik gedeutet worden war. In der Mehrzahl der Fälle verursacht der Tumor eine Verengerung des Darms mit all ihren klinischen Folgeerscheinungen von der leichten habituellen Verstopfung bis zu den schwersten Stenoseanfällen. In unserem Falle war, nachdem längere Zeit hartnäckige Obstipation bestanden hatte, in den letzten Wochen vor der Operation wiederholt Erbrechen und Schüttelfrost aufgetreten. Die Stuhlgangsbeschwerden können sich über recht lange Zeit hinziehen (10 Jahre in dem einen Fall von Anschütz), ohne daß das Allgemeinbefinden besonders leidet, in anderen Fällen kommt es relativ schnell zum vollständigen Darmverschluß; in 9 Fällen kamen die Kranken erst in Behandlung, als sie schon das ausgesprochene Bild des tiefsitzenden Ileus darboten.

In einer letzten Gruppe von Fällen steht der gefürchtetste Ausgang des Leidens im Vordergrund, die Perforation in die Umgebung des Darms. In der Literatur finde ich 17 mal Perforation in die freie Bauchhöhle,

8 mal in die Harnblase, 6 mal die Bildung umschriebener Abscesse in der Bauchhöhle oder im Mesenterium verzeichnet. Die Durchbrüche in die freie Bauchhöhle können sich ohne prämonitorische Symptome ereignen, so in dem Fall von Warneke, in dem ein Trauma genügte, um ein Graser'sches Divertikel zur Perforation zu bringen. Die in solcher Weise entstandenen Peritonitiden sind sämtlich tödlich verlaufen. Das Resultat einer Perforation in die Harnblase ist die Darmblasenfistel, deren Erscheinungen jahrelang das Bild so beherrschen können, daß darüber das Grundübel verkannt wird. Die umschriebenen Abscesse endlich entstehen entweder durch mehrfache Abkapselung eines größeren Exsudats (v. Stubenrauch), oder wenn das infektiöse Material in einen präformierten Hohlraum gelangt oder in ein zur Propagation nicht geeignetes Gewebe, wie das Mesenterium; in dem Fall von Körte fanden sich multiple Mesenterialabscesse an der mit Divertikeln besetzten Flexur.

Diese Perforationen sind es vor allem, welche das Leiden prognostisch durchaus ernst erscheinen lassen. Von den entzündlichen Verdickungen an sich muß die Möglichkeit zugelassen werden, daß sie spontan zurückgehen können. Dafür spricht weniger das beobachtete Verschwinden palpabler Resistenzen in der linken Darmbeingrube, da es sich dabei vielleicht um einfache nicht durch Divertikel hervorgerufene Perisigmoiditen gehandelt hat, welche ja einer geeigneten internen Therapie wohl weichen; mehr Beweiskraft besitzt schon der dritte Fall von Mayo, in dem sich während der Beobachtungszeit ein Flexurtumor erheblich verkleinerte, der sich später bei der Operation als Divertikeltumor erwies. Die relativ große Zahl der publizierten Perforationen jedoch trübt die Prognose des Leidens außerordentlich, und läßt es wünschenswert erscheinen, seine Natur vor Eintritt der Perforation zu erkennen.

Es ist dies bisher nur in vereinzelten Fällen gelungen, aus den gesammelten Erfahrungen ergeben sich aber vielleicht Anhaltspunkte für eine Förderung der Diagnostik. Hier kommen bislang nur solche Fälle in Betracht, in denen sich ein fester Tumor in der linken Darmbeingrube findet, und dann wird es sich nach Ausschluß von Tuberkulose u. a. m. im wesentlichen um die Differentialdiagnose gegenüber dem hier soviel häufigeren Leiden handeln, dem Carcinom. Bisher sind fast alle Operationen an Divertikeltumoren unter der Diagnose Carcinom ausgeführt worden, es mag auch erwähnt werden, daß beide Leiden nebeneinander beobachtet worden sind (v. Recklinghausen, Hochenegg). Das einzig zuverlässige Unterscheidungsmerkmal dürfte durch die Untersuchung der Fäzes gefunden werden. Während beim Dickdarmcarcinom Blutbeimengung zum Stuhlgang oder okkulte Blutungen fast niemals vermißt werden, ist nirgends der sichere Befund einer Darmblutung beim Divertikeltumor notiert, höchstens die mit Vorsicht zu beurteilende anamnestische Angabe der vorübergehenden Blutbeimengung zum Stuhlgang. Es ist auch nicht

recht einzusehen, wie es beim Divertikeltumor zu ständigem Blutaustritt kommen soll, da ja die Darmschleimhaut dabei niemals hyperämisch oder hämorrhagisch gefunden wird. — Ferner wird man bei sehr fetten Personen eher an Divertikel denken als an Carcinom. Auch möchte ich auf die Druckempfindlichkeit des Divertikeltumors hinweisen als ein Zeichen, das, in der entzündlichen Natur des Leidens begründet, für die Unterscheidung von dem nur unter besonderen Umständen für Berührung schmerzhaften Darmkrebs herangezogen werden kann. Endlich wird die rectoskopische Untersuchung unter Umständen die Diagnose sichern können, wenn man bei deutlich sichtbarem tiefsitzenden Tumor keine Ulceration der Darmschleimhaut zu erkennen vermag.

Die Behandlung des nachweisbaren, klinische Erscheinungen hervorrufenden Tumors wird nur eine chirurgische sein können, eine Heilung nur von der Resektion des Darms zu erwarten sein. Die Operation ist bisweilen wegen ausgedehnter Verwachsungen unausführbar, sie ist bisher 12 mal vorgenommen worden, brachte 7 mal Heilung, 5 mal endete sie tödlich. Kommen die Fälle im Zustand des Ileus zur Operation, so muß zunächst ein Anus praeternaturalis angelegt werden; von 5 derartig behandelten Patienten ist nur einer (Arnsperger) längere Zeit am Leben geblieben, und dieser starb nach der 23 Tage nach der ersten Operation vorgenommenen Darmresektion im Collaps. In unserem Falle wurde nach der Resektion die Fistel am Colon transversum nur deswegen angelegt, weil sich Darm- und Blasennaht in nächster Nachbarschaft befanden und für den Fall des Eintretens einer noch so kleinen Insufficienz der Darmnaht der Kot von der Blasennaht ferngehalten werden sollte. Die Operation der Darmblasenfistel ist ein dankbares Gebiet, wie die schönen Erfolge von Heine, Hepner lehren, bei Perforationen in die freie Bauchhöhle wird dagegen chirurgische Hilfe meist zu spät kommen, bisher sind wenigstens sämtliche derartige Fälle tödlich verlaufen, häufig weil die Perforationsstelle nicht gefunden wurde; vielleicht werden sich in Zukunft die Resultate bessern, wenn man bei der Behandlung von Perforationsperitonitiden unklaren Ursprungs häufiger an die Flexurdivertikel als Ausgangsstelle denken und entsprechend verfahren wird.

Literatur.

Arnsperger, Entzündliche Tumoren der flexura sigmoidea. Grenzgebiete Bd. 21. 1910. S. 557. — Anschütz, Erworbene falsche Divertikel des Dickdarms. Zentr. f. Chir. 1909. S. 1176. — Bollinger, Verhdl. d. D. Ges. f. Path. 1899. S. 256. — Brewer, Akute Diverticulitis of the sigmoid etc. Journ. of americ. med. assoc. 1908. p. 543. — Chiari, Verhandl. d. D. Ges. f. Path. 1899. S. 256. — Eisendraht, Journ. of americ. med. assoc. 1908. p. 545. — Fiedler, Die pathol. Bedeutung der Dickdarmdivertikel. Denkschr. d. Ges. f. Natur- und Heilkunde. Dresden

1868. — F r a n k e , Zur Pathologie und Therapie der falschen Divertikel des Dickdarms. D. med. W. 1909. S. 98. — G r a s e r, Chir.-Kongr. 1898, I. S. 98. — D e r s., Chir.-Kongr. 1899, I. S. 480. — D e r s., Verhandl. d. D. pathol. Ges. 1899. S. 254. — G e o r g i , Das erworbene Darmdivertikel. D. Z. f. Chir. Bd. 67, 1902. S. 321. — G u s s e n b a u e r, Chir.-Kongr. 1898, I. S. 110. — v. H a n s e m a n n , Entstehung falscher Darmdivertikel. Virchow's Arch. Bd. 144, 1896. S. 400. — D e r s., Chir.-Kongr. 1899, I. S. 85. — H a w k i n s, Communication between the bladder and sigmoid flexura. Transact. of the path. soc. of London, vol. X, 1859. p. 208. — H e i n e , Darmblasenfisteln. Diss. Leipzig 1904. — H e p n e r , Bruns' Beiträge Bd. 38. 1903. S. 895. — H e r c z e l , Operative Behandlung der Blasen-Mastdarmfistel. Ebenda Bd. V. 1889. S. 690. — H i l b e r t, Perforationsperitonitis aus seltener Ursache. D. med. W. 1902. S. 536. — H o c h e n e g g, Chir.-Kongr. 1902, II. S. 402. — H o n e , Diverticula intestini jejuni et crassi. Wien. klin. Rundsch. 1905. S. 595. — J o n e s , Communication between the sigmoid flexure and the bladder. Transact. of the path. soc. of London. Vol. X. 1859, p. 131. — K o c h , Einfach entzündliche Strikturen des Dickdarms. Arch. f. klin. Chir. Bd. 70. 1903. S. 876. — K ö r t e , Zentr. f. Chir. 1909. S. 536. — K o t h e , Ebenda 1909. S. 537. — L o o m i s, Diverticula of colon. New-Yorg. med. Record. Vol. IV. p. 497. — M a y r , W. J., Acquired Diverticulitis of the large intestine. Surg., Gynec. and Obstetr. Vol. V. 1907. p. 8. — M e r t e n s , Falsche Divertikel der Flex. sigmoidea. Grenzgeb. Bd. 9, 1902. S. 743. — M o r i s o n , Rectovesical fistula. Transact. of the path. soc. of London. Vol. 30. 1879. p. 326. — M o y n i h a n , The mimicry of malignant disease in the large intestine. Edinburgh med. journ. 1907. p. 228. — N e u p e r t , Pathologie der Darmdivertikel. Arch. f. klin. Chir. Bd. 87. 1908. S. 953. — P a t e l (Paviot), Sigmoidites et Perisigmoidites. Revue de Chir. 1907. p. 421 u. 699. — R e i c h e l, Chir.-Kongr. 1908, II. p. 218. — v. R e c k l i n g h a u s e n, Verhandl. d. D. Ges. f. Path. 1899. S. 254. — R o l l e s t o n , Pericolitis sinistra. Lancet. 1905. p. 854. — R o t t e r , Entzündliche Strikturen d. Colon sigmoideum und pelvinum. Arch. f. klin. Chir. Bd. 61. 1900. S. 866. — R u h w a n d l , Multiple Divertikelbildung. Diss. München 1902. — S c h r e i b e r , Multiple Divertikelbildung im Dickdarm. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 74. 1902. S. 122. — S i m o n s , Zur Sigmoiditis. Zentr. f. klin. Med. Bd. 59. 1906. S. 78. — S u d s u k i, Divertikel am S-Romanum. Arch. f. klin. Chir. Bd. 61. 1900. S. 708. — S t e r n b e r g , Perforierte Schleimhauthernie des Dickdarms. Wien. klin. W. 1910. S. 647. — S t i e r l i n , Klin. Bedeutung erworbener Darmdivertikel. Korresp.-Blatt f. Schweizer Aerzte. 1902. S. 749. — v. S t u b e n r a u c h, Münch. med. W. 1909. S. 1868. — T e l l i n g, Acquired diverticula of the sigmoid flexura. Lancet. 1908. p. 843 and 928. — W a l d v o g e l, Fistel zwischen Flex. sigm. und Blase usw. D. med. W. 1902. S. 570. — W a r n e c k e, Eigenartiger Fall von Perforationsperitonitis. D. Z. f. Chir. Bd. 82, 1906. S. 295.

VIII.

Zur Frage des Coecum mobile.

Von

Prof. Dr. **A. Schmitt,**
München.

Der Begriff des Coecum mobile hat, seit es Gegenstand lebhafter Diskussion geworden ist, den Chirurgen vielfach recht üble Bemerkungen und selbst Spott von seiten der Internisten eingetragen — ich kann nicht bestreiten nach meinen Beobachtungen, daß mancher Vorwurf und Tadel einigen Grund hat. Schon die Namengebung ist häufig nicht angezeigt; mobil an sich ist jedes Coecum mehr oder weniger, wir betrachten es als einen pathologischen Zustand, wenn es nicht mobil ist. Es muß aber eine außergewöhnliche Beweglichkeit, durch die Beschaffenheit des Mesenteriums in erster Linie bedingt, vorliegen, wenn wir die Beweglichkeit als eine abnorme, als eine pathologische ansehen wollen. Aber mit dieser abnormen Beweglichkeit allein ist es nicht getan; fast immer finden sich bei dem übermäßig beweglichen Coecum noch andere abnorme Verhältnisse, die mir das Wesentliche, Wichtigere in den meisten Fällen zu sein scheinen, die Ausdehnung und die Erschlaffung der Wandung. Daher kommen, man möchte fast sagen, die Nebendiagnosen, die Bezeichnungen Typhlektasie, Typhlatonie, die so oft in Klammern angefügt werden, wenn man vom Coecum mobile spricht und schreibt.

Ich glaube in der Tat, daß mit diesen Ergänzungsdiagnosen der Kern der Krankheit besser bezeichnet wird, als mit der Hauptdiagnose Coecum mobile.

Es mag an der Art der Patienten liegen, daß ich die unter dem Sammelnamen Coecum mobile begriffene Krankheitsform fast nur bei einer bestimmten Menschenklasse gesehen habe: Frauen und besonders Mädchen, schlank, mager, etwas nervös, seit langem an Stuhlträgheit leidend, oft unterernährt

und blutarm. Ich glaube annehmen zu können, daß eine Art Circulus vitiosus vorliegt; der ganze Habitus der Kranken begünstigt die Enteroptose, diese und die Lebensweise die Stuhlverhaltung, diese die Dehnung und Erschlaffung des Coecums und des Colon ascendens, das ich fast immer mit erweitert fand; daraus ist z. T. die abnorme Weite und Beweglichkeit des Coecums erklärt; sekundär, als Folge dieses Zustandes ergibt sich die Appetitlosigkeit, die Anämie, die Erschlaffung des ganzen Körpers, und es schließt sich der Kreis — Stuhlverhaltung usw. und gerade diese spielt für die Entstehung der Typhlektasie eine wichtige Rolle.

Gewiß ist mir bekannt, daß abnorme Gestaltung und Bildung des ileocoecalen Mesenteriums für und bei der abnormen Beweglichkeit eine wesentliche, auch ursächliche Rolle spielen kann und spielt. Allein diese Anomalie ist doch durchaus nicht so häufig und auch nicht oft so stark entwickelt, um die Häufigkeit des allzu mobil, allzu weit und schlaff gefundenen Coecums erklären zu können. Ich sehe ganz ab von dem Einflusse und der Bedeutung etwaiger Erkrankungen und Veränderungen des Wurmfortsatzes; diese kommen so oft neben dem Coecum mobile vor, daß über ihren ätiologischen Einfluß kein Zweifel sein kann, während sie andererseits eben auch oft ganz fehlen; ich meine hauptsächlich jene Fälle, die auf Grund einer mehr oder weniger falschen Appendicitisdiagnose operativ angegriffen werden und bei denen sich nur geringe oder gar keine Veränderungen am Wurmfortsatz zeigen, die Fälle also, welche als Fehldiagnose und als operative Mißerfolge den Chirurgen stark angekreidet werden, weil die Beschwerden nach Entfernung der Appendix bestehen bleiben, also die „reinen“ Fälle von Coecum mobile.

Bei diesen Fällen habe ich den Wurmfortsatz wohl auch immer entfernt, wenn man ihn doch einmal in Händen hatte, habe mir aber davon nichts oder nicht viel versprochen — obwohl einzelne Fälle zweifellos günstig dadurch beeinflußt wurden, mehr wohl aber von der nunmehr eingeleiteten entsprechenden internen Therapie, die präzise durchgeführt werden konnte, weil ja jetzt die Diagnose klar lag. Ich habe mich aber nicht entschließen können auch die vielfach empfohlenen ausgedehnten Operationen, die in der Arbeit von de Quervain (in den Ergebnissen der Chirurgie 1912) ausführlich zusammengestellt sind, und die schon durch ihre Vielzahl und Vielgestaltigkeit zur Vorsicht mahnen, auszuführen.

Ich habe mich in den 8 hier in Betracht kommenden Fällen darauf beschränkt, die Faltung oder Raffung des Coecums auszuführen, wie sie von Bircher und Voelcker vorgeschlagen worden ist. Nur zweimal habe ich dabei das Coecum mit einigen Nähten möglichst weit hinten an die Bauchwand fixiert, da es, was schon vor der Operation festzustellen war, allzugroße Neigung hatte, sich medianwärts zu verschieben. Ich glaube nicht, daß durch diese nur die parietale und viscerale Serosa fassenden Nähte eine Fixation auch nur im ähnlichen Sinne erreicht wurde, wie sie Wilms

als wünschenswert und notwendig bezeichnet; ich glaube, daß nur eine gewisse leichte Fixation erzielt, die Beweglichkeit leicht beschränkt, aber nicht aufgehoben wurde — das letztere würde ich für falsch halten.

Die Resultate waren gut; ich habe aber das Gefühl, daß diese Methode nur als eine die unbedingt nötige interne Nachbehandlung unterstützende, in diesem Sinne aber nützliche Behandlungsart anzusehen ist.

IX.

Die operative Behandlung des Coecum mobile *).

Von

Prof. Dr. **L. Burkhardt.**

(Mit 4 Abbildungen.)

Die Frage, ob und inwieweit das Coecum mobile Gegenstand operativer Behandlung sein soll, ist zurzeit nicht entschieden. Den Anhängern der operativen Therapie wie Wilms, Rehn, Klose, Stierlin stehen vollständig ablehnende Stimmen wie die Sonnenburg's, Fischler's, Crämer's u. A. gegenüber. Die einen machen für die Beschwerden vor allem die abnorme Beweglichkeit des Coecums verantwortlich und suchen daher diese zu beseitigen, die anderen erklären den Symptomenkomplex als die Folge einer Kotstagnation im Blinddarm, bzw. eines dadurch hervorgerufenen Katarrhes, dessen Behandlung eine rein interne sei. Sie wollen den Namen Coecum mobile als Bezeichnung für die Erkrankung nicht anerkennen, da es sich um eine Typhlitis stercoralis handle. Indes hat sich der von Wilms eingeführte Name Coecum mobile eingebürgert.

Darüber besteht kein Zweifel, daß das abnorm bewegliche Coecum an sich keine Krankheitserscheinungen hervorzurufen braucht. Insbesondere haben die eingehenden Untersuchungen Dreyer's dargetan, daß ein Coecum mobile häufig vorhanden ist, ohne daß der Träger eines solchen Beschwerden hat. Indessen scheint ein Coecum mobile mehr zur Erkrankung disponiert zu sein als ein normales. Infolge der abnormen Beweglichkeit können Torsionen und Zerrungen, vor allem bei Füllungszuständen des Coecums auftreten, welche Schmerzanfälle und Keussymptome auslösen. Weiterhin aber findet man meist nicht nur eine abnorme Beweglichkeit, sondern auch eine abnorme Länge und Weite des Blinddarmsackes; es ist ver-

*) Aus der chirurg. Abteilung des allgemeinen Krankenhauses in Nürnberg.

ständlich, daß es in ihm leicht zur Stagnation kommt, wodurch dann Obstipation bzw. durch die Zersetzung des stagnierenden Kotes Katarrh entsteht.

Man hat behauptet, daß das Coecum mobile überhaupt keine Erkrankung für sich sei, sondern nur ein Teil einer allgemeinen Enteroptose. Nach meinen Erfahrungen trifft das aber keineswegs in allen Fällen zu. Relativ am häufigsten fand ich gleichzeitig Tiefstand des Colon transversum.

Diagnostisch ist vor allem die Schwierigkeit der Abgrenzung gegenüber der chronischen Appendicitis hervorzuheben. Auch Adnexerkrankungen, Cholecystitis, Wanderniere und Pyelitis können differentialdiagnostisch in Betracht kommen. Abgesehen von dem Symptomenkomplex: Schmerzanfällen oder Obstipation oder beiden zusammen ist die Röntgenuntersuchung (Fig. 1—4) von Bedeutung. Man hat besonderen Wert auf den röntgographischen Nachweis der seitlichen Verschieblichkeit des Coecums gelegt. Ich selbst konnte mich von diesem Symptom nie einwandfrei überzeugen. Dagegen scheint der abnorme Tiefstand und die abnorme Länge und Weite des Coecalsackes im Röntgenbilde für Coecum mobile charakteristisch. Man kann beobachten, daß das Coecum tief ins kleine Becken herabhängt. Das Röntgenbild gibt auch Aufschluß über die Senkung des Colon transversum. Auch über das Vorhandensein einer Stagnation im Coecum, die aber trotz intensiver Beschwerden fehlen kann, wird man sich mit Hilfe der Röntgenuntersuchung orientieren. Zur röntgographischen Darstellung des Dickdarmes bedienen wir uns sowohl der Wismut- wie Sauerstoffmethode.

Als weitere Symptome sind palpatorisch häufig nachweisbar: ein druckempfindlicher, verschieblicher Wulst in der Blinddarmgegend und Ileocoecalgurren. Aufgefallen ist mir mehrmals, daß die Beschwerden von seiten der Kranken bis in die früheste Jugend zurückdatiert wurden. Solche Angaben sind diagnostisch verwertbar, da ein Coecum mobile eine kongenitale Anomalie darstellt.

Was die Frage der operativen Therapie betrifft, so kann ich mich denen nicht anschließen, welche eine operative Behandlung des Coecum mobile a priori für unzweckmäßig oder gar widersinnig erklären. Ich bin allerdings überzeugt und stimme den Gegnern einer operativen Therapie darin zu, daß eine solche in vielen Fällen nicht nötig ist, daß auf Schonung, Diät, Regelung des Stuhles bzw. innere Behandlung des Darmes die Beschwerden ganz oder auf ein erträgliches Maß zurückgehen. Cremer hat z. B. jüngst mitgeteilt, daß es ihm etwa in 50% der Fälle gelang, Heilung oder erhebliche Besserung auf internem Wege zu erzielen. — Allein es muß betont werden, daß die interne Behandlung nur eine symptomatische, keine kausale darstellt, daß die wesentlichste Ursache der Schmerzen, der Stagnation, der Typhlitis in dem anatomischen Verhalten des Coecums begründet ist, das nicht durch interne, sondern nur durch operative Maßnahmen einer Korrektur zugänglich ist. Für die hartnäckigen, jeder anderen Behandlung trotzenden Fälle halte ich ein operatives Eingreifen für indiciert.

Es entsteht die Farge, wie soll man operieren. Wilms hatte empfohlen, eine Fixation des abnorm beweglichen Coecums durch Festnähen bzw. Verlagern in eine Peritonealtasche vorzunehmen. Ich habe nur einmal in dieser Weise operiert; der Erfolg war nicht so recht befriedigend. Ferner hat man die Ausschaltung und sogar die Resektion des Coecum mobile vorgeschlagen und ausgeführt. Ein solcher Eingriff muß aber zunächst als zu weitgehend, jedenfalls für die Mehrzahl der Fälle abgelehnt werden.

Ich glaube, der Operation fällt die Aufgabe zu, nicht nur die abnorme Beweglichkeit, sondern vielmehr auch die abnorme Länge und Erweiterung und die dadurch bedingte Schlaffheit des Coecalsackes zu beseitigen. Von Delbet wurde 1905 zuerst die Raffung des Coecums behufs Verkleinerung und Verkürzung desselben ausgeführt. In der Tat lassen sich damit gute Resultate erreichen. Ich habe, nachdem die einfache Fixation mich nicht befriedigte, stets diese Raffung des Coecums meist allerdings zugleich mit der Fixierung ausgeführt. Durch die Raffung kann man, wenn sie richtig gemacht wird, eine Verkleinerung bzw. Verengerung des Coecalsackes bis zu $^1/_3$ seines ursprünglichen Volums erreichen. Das Coecum wird dadurch auch gehoben. Ich glaube, daß diese Raffung allein schon ohne Coecopexie genügen kann, um Torsionen und Knickungen des Coecums unmöglich zu machen. Es fällt sofort auf, daß durch die Raffung die abnorme Beweglichkeit des Coecums wesentlich eingeschränkt wird. Findet sich zugleich ein sehr hochgradiger schürzenartiger Tiefstand des Colon transversum, so wird auch dies durch einige Nähte gehoben.

Ich hatte bisher, d. h. in den letzten 2 Jahren, Veranlassung, 13 mal bei Coecum mobile operativ einzugreifen. Es handelte sich 3 mal um Männer und 10 mal um Frauen bzw. Mädchen; alle Patienten im Alter zwischen 17. und 34. Lebensjahr. Alle Patienten standen seit längerer Zeit schon in Behandlung ihrer Hausärzte oder in der Behandlung von Magen-Darmspezialisten, bzw. der internen Abteilung des Nürnberger Krankenhauses. In keinem der Fälle wurde auf internem Wege eine nennenswerte Besserung erzielt.

Ein Fall ist insoferne interessant, als bei dem 20 j. Pat. von einem auswärtigen Chirurgen 3 Jahre zuvor wegen Schmerzen in der Blinddarmgegend die Appendix entfernt worden war. Trotzdem steigerten sich die Schmerzen und die Obstipation, so daß derselbe Chirurge ein Jahr später wegen vermeintlichen chronischen Ileus infolge Verwachsungen nochmals operierte. Abermals erfolglos. Der Pat. kam dann nach Nürnberg und wegen erneuter heftiger Schmerzanfälle in das dortige Krankenhaus. Bei der 3. Operation, die ich vor einem Jahr ausführte, fand sich ein hochgradiges Coecum mobile, nach dessen Beseitigung, Coecoraphie und Coecopexie, der Pat. bis jetzt beschwerde- und schmerzfrei blieb.

In allen der von mir beobachteten Fälle war über Schmerzen und Druckempfindlichkeit in der Blinddarmgegend geklagt worden. Viermal bestanden die Beschwerden bei annähernd regelmäßiger Stuhlentleerung nur in den anfallsweise, häufig, oft mehrmals am Tage auftretenden Schmerzen, die zum Teile so intensiv waren, daß die Patienten zeitweilig bettlägerig

wurden. In 9 Fällen wurde abgesehen von mehr oder weniger heftigen Schmerzen über hartnäckige Obstipation geklagt. Stuhlentleerung erfolgte nur alle 3 oder 4 Tage, in einigen Fällen in noch längeren Intervallen; meist überhaupt nur auf Einläufe oder Abführmittel. Ich erwähne, daß in diesen Fällen Hormonal, das ich intramuskulär in der üblichen Dosis, 20—25 ccm, anwandte, erfolglos war. Fieber bestand in keinem der Fälle. In 20 Fällen war palpatorisch ein Wulst mit Ileocoecalgurren nachweisbar, in 3 Fällen war die Palpation negativ. In einer Reihe von Fällen waren allmählich mannigfache neurasthenische Beschwerden entstanden.

Die Diagnose, unter der die Patienten zur Operation überwiesen wurden, lautete in der Regel: chronische Appendicitis; in zwei Fällen schwerster Obstipation: chronischer Ileus infolge Verwachsungen. Die ersten Fälle wurden auch in der Annahme einer chronischen Appendicitis operiert, erst die Operation klärte den Sachverhalt. In den späteren Fällen haben wir dann die Diagnose meist vor der Operation auf Grund des Untersuchungsbefundes und des Symptomenkomplexes gestellt.

In einem Falle habe ich nur die Fixation des Coecums, die Coecopexie ausgeführt; in einem weiteren Falle nur die Coecoraphie; in 6 Fällen Coecoraphie und Coecopexie, d. h. das geraffte Coecum wurde mit einigen Nähten an das Peritoneum parietale fixiert und in 5 Fällen die Coecoraphie, die Coecopexie und noch die Fixation des weit nach unten gesunkenen Colon transversum. In sämtlichen Fällen wurde die entfernte Appendix normal befunden.

Was nun die Resultate der Operation betrifft, so erwähne ich zunächst, daß eine Verschlimmerung des Zustandes in keinem Falle eingetreten ist. Ich betone das, weil von Gegnern der operativen Behandlung behauptet wird, man schaffe durch die Operation noch ungünstigere Verhältnisse, als sie schon vorher bestanden. Der Eintritt einer allmählich fortschreitenden Besserung war allerdings immer erst einige Zeit, etwa 10—14 Tage, nach der Operation bemerkbar.

9 Patienten wurden nach der Operation vollständig schmerzfrei und hatten täglich oder jeden 2. Tag spontan Stuhl ohne Nachhilfe. Bei 4 Patienten wurde Besserung erzielt. Davon waren 2 schmerzfrei geworden, aber der Stuhl war auch nach der Operation bei ihnen nur auf Nachhilfe zu erzielen; die zwei anderen klagten bei regelmäßiger Stuhlentleerung auch nach der Operation über zeitweise auftretende, wenn auch wesentlich geringere und seltenere Schmerzanfälle; sie können ihrer Beschäftigung wieder nachgehen, was vorher nicht möglich war.

Auf Grund meiner Erfahrungen kann ich sagen, daß die operative Behandlung des Coecum mobile gute Resultate auch dann noch zu zeitigen imstande ist, wenn jede interne Behandlung versagt hatte[1]). Die Mehrzahl der

1) Inwieweit die Resultate auch Dauerresultate sein werden, läßt sich noch nicht sagen, da sich die Beobachtungszeit der Operierten bis jetzt auf einige Monate bis 1¾ Jahr erstreckt.

Patienten wurde beschwerdefrei; einen operativen Mißerfolg habe ich bisher nicht zu verzeichnen. Die Operation ist relativ gefahrlos. Da der Darm uneröffnet bleibt — man muß sich hüten, die Schleimhaut bei den Raffnähten anzustechen — ist die Gefahr kaum größer, als die einer Probelaparotomie.

Kasuistik.

1. W., 20 J. Seit 2 Jahren intermittierende Schmerzen in der Blinddarmgegend. Stuhl regelmäßig. Appetit gut. Kein Erbrechen. — Befund: Druckempfindlichkeit der R. i. c. Keine Resistenz. — Operation: Coecopexie. — Resultat: Schmerzen noch ab und zu auch nach der Operation, aber in wesentlich geringerem Grade vorhanden.

2. W., 31 J. Seit 10 Jahren häufig auftretende Schmerzen in der R. i. c. Stuhl alle 3 oder 4 Tage auf Abführmittel. — Befund: Leichte Druckempfindlichkeit der Blinddarmgegend. Keine Resistenz. — Operation: Langes, weit vorziehbares Coecum; Senkung des Colon transversum. Appendix normal. Coecoraphie, Coecopexie, Colopexie. — Resultat: Völlig schmerzfrei; 10 Tage nach der Operation täglich spontan Stuhl.

3. W., 25 J. Seit Monaten attackenweise auftretende Schmerzen in der R. i. c. Stuhl regelmäßig. — Befund: Druckempfindlicher Wulst in der R. i. c. Ileocoecalgurren. — Operation: Langes, weit vorziehbares Coecum mit normaler Appendix. Senkung des Colon transversum. Coecoraphie, Coecopexie, Colopexie. — Resultat: Pat. ist vollständig beschwerdefrei geworden.

4. W., 29 J. Seit 3—4 Jahren häufig recidivierende heftige Schmerzanfälle. Während derselben ist Pat. bettlägerig und außerstande, zu gehen oder zu stehen. Stuhl ziemlich regelmäßig. — Befund: Druckempfindlicher Wulst in der R. i. c. Ileocoecalgurren. — Operation: Langes, weit vorziehbares Coecum mit normaler Appendix. Tiefstand des Colon transversum. Coecoraphie, Coecopexie, Colopexie. — Resultat: Schmerzen wesentlich gebessert, nur selten noch in leichtem Grade vorhanden. Pat. ist wieder arbeitsfähig.

5. W., 32 J. Seit Kindheit Verstopfung. Seit Jahren fast ständig, bald stärkere, bald schwächere Schmerzen in der R. i. c. — Befund: Druckempfindlicher Wulst in der R. i. c. Ileocoecalgurren. — Operation: Langes, stark dilatiertes Coecum. Colon bis ins kleine Becken gesenkt. Appendix normal. Coecoraphie, Coecopexie, Colopexie. — Resultat: 14 Tage nach der Operation spontan täglich oder jeden 2. Tag Stuhl. Pat. vollständig schmerz- und beschwerdefrei.

6. W., 20 J. Seit längerer Zeit Schmerzen in der R. i. c., die sie zeitweise arbeitsunfähig machen. Stuhl regelmäßig. — Befund: Druckempfindlicher Wulst in der R. i. c. — Operation: Langes, weit vorziehbares Coecum mit normaler Appendix. Coecoraphie, Coecopexie. — Resultat: Pat. ist seit der Operation beschwerdefrei.

7. W., 30 J. Seit vielen Jahren heftige Schmerzanfälle in der R. i. c. Stuhl nur alle 6—8 Tage, oft noch seltener, meist nur auf Einlauf, dabei häufiges Erbrechen und Appetitlosigkeit. — Befund: Starke Druckempfindlichkeit in der R. i. c. — Operation: Langes, stark dilatiertes und weit vorziehbares Coecum mit intakter Appendix. Coecoraphie, Coecopexie. — Resultat: Seit der Operation kein Erbrechen, keine Schmerzanfälle

mehr; ab und zu nur noch leichtes Schmerzgefühl. Stuhl teils spontan, teils auf leichte Abführmittel alle 2 Tage. Pat. fühlt sich wesentlich erleichtert.

8. W., 18 J. Seit Kindheit hartnäckige Verstopfung. Seit Monaten wiederkehrende Schmerzen in der Blinddarmgegend. — *Befund*: Druckempfindlicher Wulst in der R. i. c. — *Operation*: Dilatiertes, geblähtes, weit vorziehbares Coecum. Coecoraphie, Coecopexie. — *Resultat*: Vollständig schmerz- und beschwerdefrei; täglich oder jeden 2. Tag spontan Stuhl.

9. M., 20 J. Seit Jahren Druckgefühl in der Blinddarmgegend. Stuhl nur alle 3—4 Tage, meist nur auf Abführmittel. — *Befund*: Druckempfindliche Resistenz in der R. i. c. — *Operation*: Sehr weites, gedehntes Coecum. Coecoraphie. — *Resultat*: Völlig beschwerdefrei; täglich spontan Stuhl.

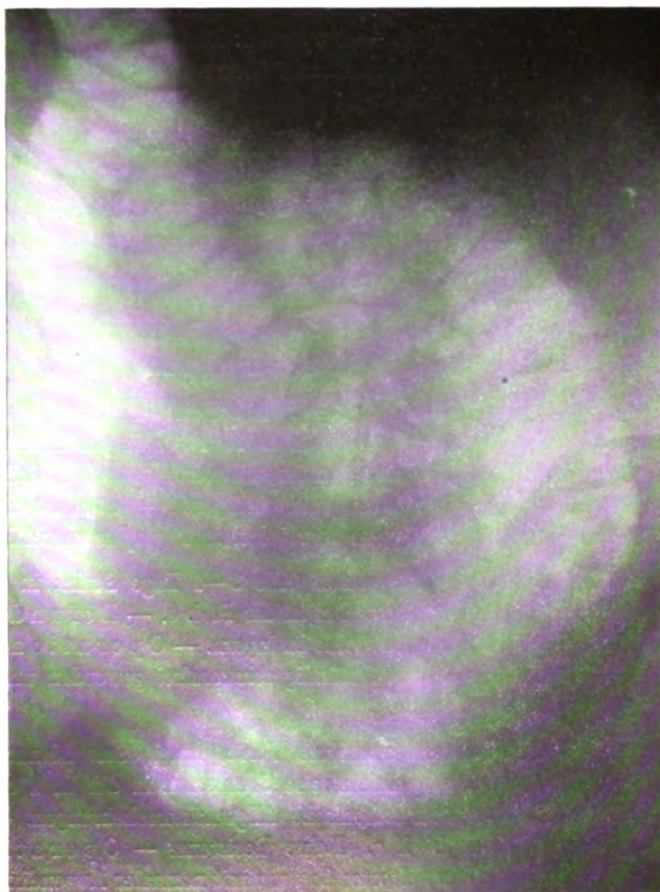
10. M., 20 J. Vor 3 Jahren wegen vermeintlicher Appendicitis von anderer Seite Appendix entfernt. Appendix zeigte sich kaum nennenswert verändert. Ein Jahr später von demselben Chirurgen nochmals operiert wegen erneuter Schmerzen und hartnäckiger Verstopfung infolge vermeintlicher Verwachsungen, die aber nicht gefunden wurden. Die Schmerzanfälle dauerten weiter fort. — *Befund*: Druckempfindlichkeit in der R. i. c. Keine Resistenz. Hartnäckige Obstipation. — *Operation*: Langes, geblähtes, weit vorziehbares Coecum. Coecoraphie. Coecopexie. — *Resultat*: Seit der Operation keine Schmerzanfälle mehr. Stuhl zunächst etwas angehalten, später normal.

11. W., 17 J. Seit Kindheit Verstopfung. Stuhl alle 4—5 Tage, meist nur auf Einläufe. — *Befund*: Leichte, etwas empfindliche Resistenz in der R. i. c. — *Operation*: Langes, weit ins kleine Becken reichendes, dilatiertes Coecum. Starker Tiefstand des Colon transversum. Coecoraphie. Coecopexie. Colopexie. — *Resultat*: Beschwerdefrei. 10 Tage nach der Operation täglich oder jeden 2. Tag spontan reichlich Stuhl.

12. W., 20 J. Seit Kindheit Verstopfung. Alle 3—4 Tage Stuhl; in der Regel Abführmittel nötig. Seit ¼ Jahr auch Schmerzen in der R. i. c. — *Befund*: Stark erweitertes, langes Coecum, weit vor die Bauchwunde zu lagern. — *Operation*: Coecoraphie. Coecopexie. — *Resultat*: Pat. ist vollständig schmerzfrei geworden und hat seit der Operation fast täglich spontan Stuhl.

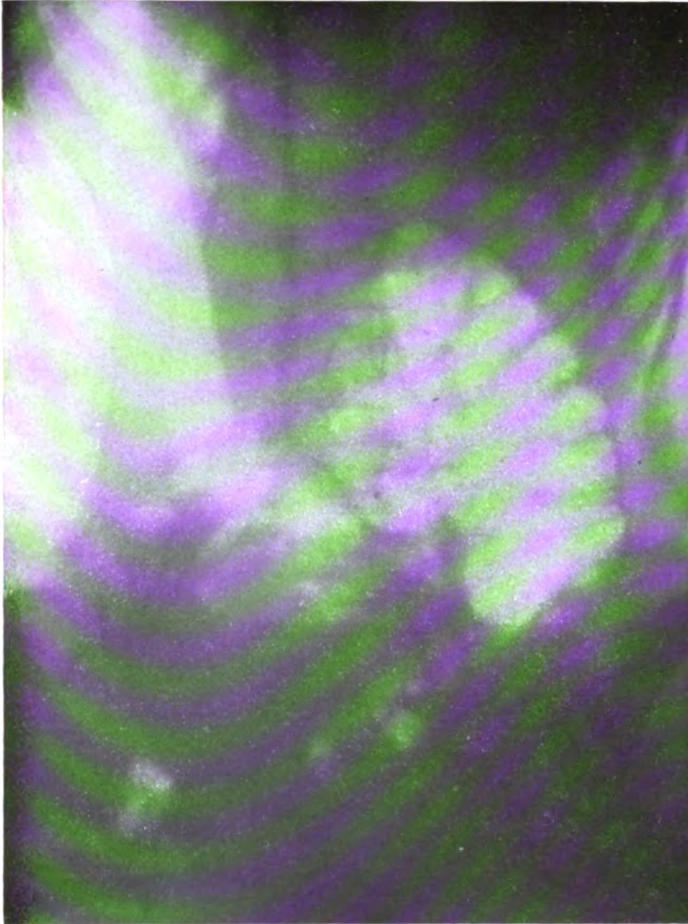
13. W., 33 J. Seit Kindheit hartnäckigste Verstopfung. Seit Monaten Stuhl nur auf Einläufe zu erzielen. Seit Jahren anfallsweise Schmerzen in der R. i. c., so daß Pat. tagelang bettlägerig ist. Schwer neurasthenische Allgemeinerscheinungen. — *Befund*: Nur Druckempfindlichkeit in der R. i. c. Keine Resistenz. — *Operation*: Langes, ins kleine Becken hängendes, stark erweitertes Coecum mit normaler Appendix. Coecoraphie. Coecopexie. — *Resultat*: Besserung seit der Operation. Keine wesentlichen Schmerzen mehr. Stuhl leichter, in der Regel auch nur durch Einläufe zu erzielen. Die nervösen Erscheinungen zunächst nicht wesentlich gebessert.

Fig. 1.



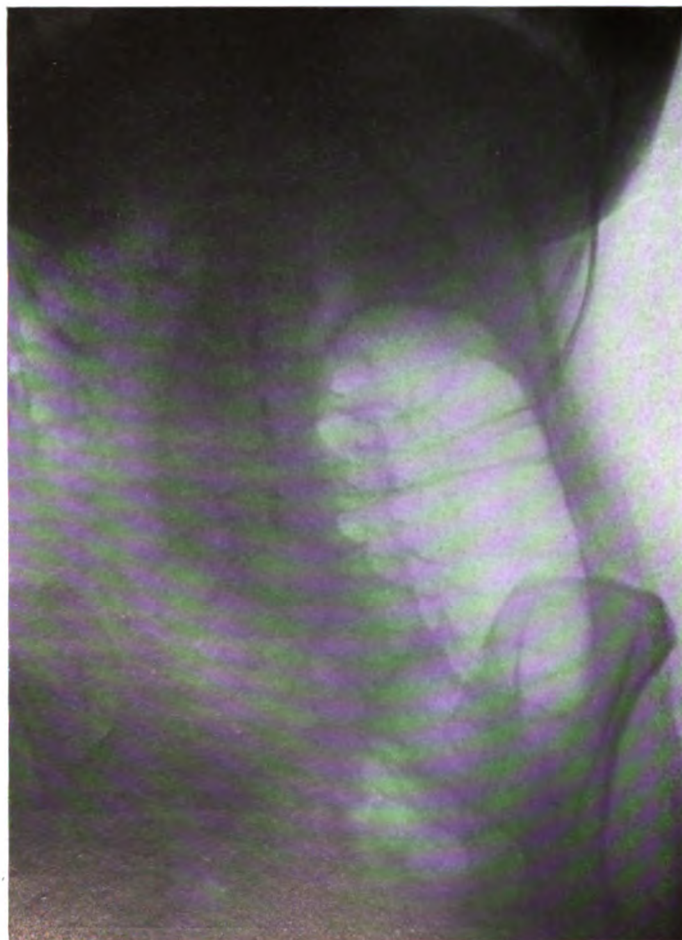
Coecum mobile vor der Operation. Sauerstoffradiogramm. Das Coecum weit ausgedehnt und lang.

Fig. 2.



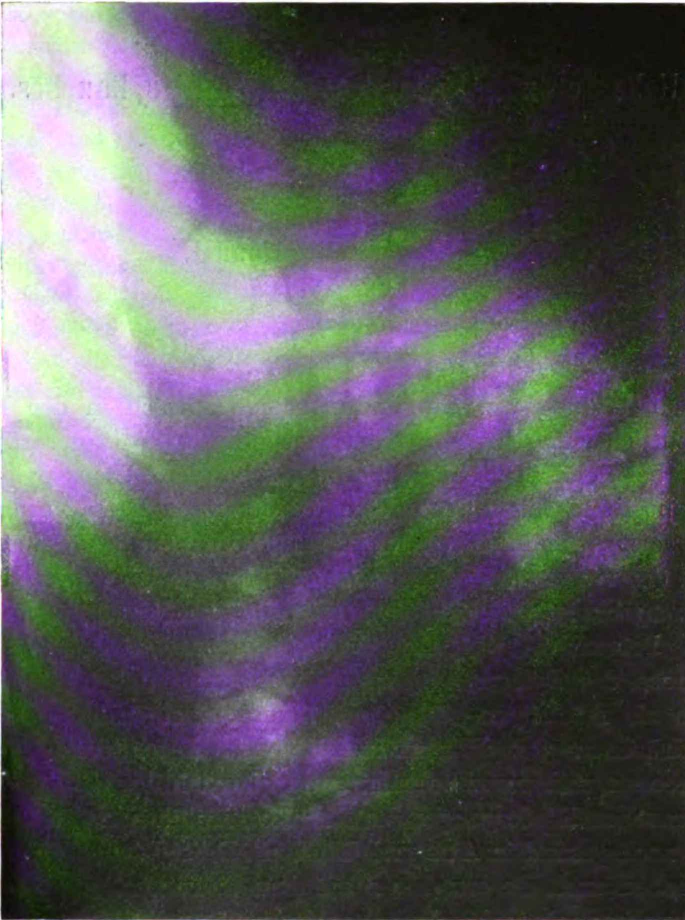
Befund n a c h der Operation: Coecoraphie und Coecopexie. Das Bild zeigt die wesentliche Verkleinerung des Coecalsackes. Sauerstoffradiogramm.

Fig. 3.



Coecum mobile vor der Operation. Verlängerung und Erweiterung des Coecum. Abnormer Tiefstand des Quercolon. Sauerstoffradiogramm.

Fig. 4.



Befund nach der Operation. Coecoraphie. Coecopexie. Colopexie. Sauerstoff-radiogramm.

X.

Ueber entzündliche Geschwülste des Bauches.

Von

Oberstabsarzt Dr. **Mandel,**
München.

Geschwulstbildung um Entzündungsherde speziell in der Bauchhöhle ist uns eigentlich kein Novum. Kennen wir doch die tumorartige Schutzwallbildung bei Perforationsappendicitis wie bei dem Ulcus pylori, solange wir überhaupt Bauchchirurgie treiben. Im letzteren Falle wurde allerdings der Prozeß meist als maligne Neubildung angesprochen. So erinnere ich mich eines Falles, der vor etwa 11 Jahren wegen Ulcus pylori längere Zeit intern behandelt, ausgeblutet und in höchstem Grade kachektisch in die Schönborn'sche Privatklinik behufs Gastroenteroanostomie, da inzwischen völlige Stenose des Pylorus eingetreten war, kam und bei der Operation den Pylorus als mächtigen höckerigen Tumor, sowie zahlreiche infiltrierte Mesenterialdrüsen zeigte. Wir mußten den Tumor makroskopisch als Carcinom ansprechen und waren sehr erstaunt, als nach der Operation statt des erwarteten raschen Niederganges der Kranke aufblühte und soviel ich weiß, ist er heute noch gesund in Amt und Würden. Diese Wucherungen um einen Ulcusherd haben auch die erst heuer auf dem Chirurgenkongresse in Abrede gestellte Annahme einer häufigen carcinomatösen Entartung der Ulcera ventriculi gezeitigt.

Die Frage der entzündlichen Tumoren des Bauches ist aber doch erst durch die Veröffentlichung Braun's über die Netzgeschwülste auf dem Kongreß 1900 und Schloffer's auf dem Kongreß 1908 über entzündliche Bauchdeckengeschwülste nach Operationen ins Rollen gekommen und hat seither eine Reihe von Mitteilungen, wegen deren ich auf das Literaturverzeichnis verweise, veranlaßt.

Ich habe nun selbst in den letzten Jahren 3 Fälle aus der großen Ge-

samtgruppe der entzündlichen Tumoren zu beobachten Gelegenheit gehabt und möchte zunächst in Kürze die Krankengeschichte mitteilen.

1. Reservegefreiter G., 25 Jahr alt, ein Lehrer, nach eigener Angabe sehr starker Raucher und Trinker, außer vorübergehenden heftigen rechtsseitigen Leibschmerzen im Jahre 1907 nie ernstlich krank, verspürte Anfang Mai 1909 während einer Uebung im Lager Lechfeld ohne Ursache Schmerzen in der l. Unterbauchgegend, Magenschmerzen, zu denen später Erbrechen und unregelmäßiger Stuhlgang trat. Wegen Magen-Darmkatarrhs in Behandlung wurde er wegen Auftretens einer wulstförmigen Resistenz in der l. Darmbeingrube und wegen Zunahme des Erbrechens, das Mitte Juni fast nach jeder Mahlzeit auftrat, sowie unregelmäßigen mittelhohen Fiebers Ende Juni meiner Station überwiesen. Der in der Tiefe der l. Darmbeingrube fühlbare, nicht scharf abgrenzbare, vom Rectum aus als allseitig verlötet und faustgroß feststellbare Tumor, das unregelmäßige Fieber und eine ausgesprochene Kontrakturstellung des l. Beines machten das Vorhandensein eines Abscesses wahrscheinlich.

Es erfolgte zunächst retroperitonales Eingehen auf den Psoas und als man hiebei durch das Peritoneum deutliche Tumoren fühlte, Eröffnung des stark verdickten Bauchfelles. Man kommt hiebei auf ein großes Konglomerat dicker entzündlicher Schwarten, welche das absteigende Colon stellenweise ringförmig umgeben, teils höckerig, teils kammartig geformt sind, sich über das Promontorium in die r. Bauchseite fortsetzen und mit der Hinterwand soweit erkennbar, flächenhaft verlötet sind, außerdem sind zahlreiche eingestreute hyperplasierte infiltrierte Lymphdrüsen vorhanden. Um den eventuellen Ausgangspunkt der Erkrankung festzustellen, wird nach Entnahme eines Probestückes aus dem höckerigen Teil und einiger Lymphdrüsen durch quere Verlängerung des Schnittes auf das Coecum eingegangen und daselbst der schwer veränderte, kolbig verdickte, brüchige, 2 spindelförmige Kotsteine aufweisende Wurmfortsatz gefunden und entfernt. In der nächsten Umgebung des Coecums keine Schwartenbildung und keine frischen Entzündungserscheinungen. Naht der Bauchdecken.

Der Kranke, durch die langwährende Ernährungsstörung schon stark geschwächt, verfiel nach dem an sich nicht erheblichen Eingriff zusehends und kam am 4. Tage p. operat. ad exitum. Die Autopsie ergab Fettherz und Hypertrophie des l. Ventrikels, fettige Degeneration aller parenchymatösen Organe, das kleine Becken und die ganze hintere Beckenwand ausgepflastert mit den bereits in vivo festgestellten und der Beckenfascie fest aufsitzenden bis zu 3 cm dicken Schwarten, deren einzelne höckerige Bestandteile kleine zentrale völlig abgekapselte Abscesse enthielten. Die Flexura sigmoidea speziell war von den Schwarten ringförmig umgeben und eingeengt, die Darmwandung jedoch unverändert, nur die Schleimhaut wie auch am übrigen Verdauungskanal im Zustande der chronischen Entzündung. Die mikroskopische Untersuchung ergab reine bindegewebige Schwarten mit Leukocyten durchsetzt und zahlreichen Fettgewebseinlagerungen. Der Eiter enthielt Reinkulturen von Bacterium coli.

2. Infanterist W. hat im März 1909 kurzdauernde Blinddarmentzündung überstanden und bald darauf seine schadhafte Zahnprothese mit 3 Zähnen im Schlafe verschluckt, doch diese nach 3 Tagen per vias naturales von sich gegeben. Im März 1910, 1 Jahr danach, Auftreten heftiger rechtseitiger Leibschmerzen verbunden mit trägem Stuhl und rapider Abmagerung. Wegen Zunahme der Beschwerden am 3. IV. 10 Meldung zum Arzt, der bei mittlerem Fieber und ausgebreiteter Aphthenbildung in der Mundhöhle eine hand-

tellergroße Resistenz unterhalb des r. Rippenbogens in der Bauchhöhle feststellte. Bei der Ueberweisung an die chirurgische Abteilung am 5. IV. 10 bot W. das Bild hochgradiger Kachexie, der Leib war weich und eingefallen, zwischen r. Rippenbogen und Nabel ließ sich eine rundliche derbe, nach unten scharf abgrenzbare Geschwulst in der Bauchhöhle fühlen. Die Nierengegend war ohne Befund, der Urin normal, Temperatur und Puls mäßig gesteigert.

Wegen Vermutung einer bösartigen Neubildung am 6. IV. 10 Operation, die einen kindskopfgroßen, mit dem rechtshälftigen Quercolon und Flexura hepatica innig verlöteten, an der Rückseite dem verdickten Peritoneum breitbasig aufsitzenden Tumor von äußerst derber Konsistenz und sehr geringem Blutgehalt mit zahlreichen erbsen- bis kirschengroßen infiltrierten Lymphdrüsen in der Umgebung ergab. Wurmfortsatz, Leber und Gallenblase waren frei, ebenso konnte ein Zusammenhang mit der r. Niere nicht festgestellt werden. Von einer Entfernung der Geschwulst wurde Abstand genommen und ein entnommenes Probestück ergab nur chronisch entzündliches Bindegewebe, keinerlei Geschwulstbau, die Lymphdrüsen erwiesen sich als gequollen und hyperämisch.

Die Heilung war durch eine umschriebene Fasciennekrose etwas verzögert, die anfänglich noch feststellbare Geschwulst wurde immer undeutlicher und war nach 2 Monaten überhaupt nicht mehr zu fühlen. Der bei der Röntgendurchleuchtung in den ersten Wochen nach der Operation noch nachweisbare dunkle Schatten im r. Hypochondrium war gleichfalls geschwunden. Das Allgemeinbefinden hob sich nach der Operation zusehends, die Gewichtszunahme betrug 8 kg. — Eine im darauffolgenden Herbste ermöglichte Kontrolluntersuchung ergab bei vorzüglichem Gesamtzustand keine klinisch nachweisbaren Rückstände des seinerzeitigen Tumors.

3. Pionier P., seines Zeichens Steinmetz, wurde von mir im Januar 1910 wegen schwerer Perforationsappendicitis mit ziemlich ausgedehnter Peritonitis operiert. Die Rekonvalescenz war durch eine hartnäckige Bronchitis, zu der sich später Pericarditis gesellte, stark verzögert. Anfang Mai mit fester Narbe entlassen erkrankte er wenige Tage darauf unter hohem Fieber an Brechreiz und Bruststechen ohne besonderen Befund. Nach 3 Wochen trat erneuter andauernder Brechreiz, wiederum Fieber, Auftreibung der Unterbauchgegend und Schmerz bei der Urinentleerung, die nur in kleinen Mengen erfolgen konnte, auf. Der Urin enthielt reichlich Zelldetritus und mäßig viel rote und weiße Blutkörperchen. Die gespannten Bauchdecken lassen im Bereiche der Blase anfänglich nur eine umschriebene Resistenz, bald darauf eine bis fast zum Nabel reichende Dämpfung erkennen.

Wegen Verdachts auf Absceßbildung wird sofort durch medianen Leibschnitt auf die Blasengegend eingegangen und ein anscheinend vom Cavum Retzii ausgehender, nach Form und Größe einem im 3. Monat schwangeren Uterus gleichender Tumor von äußerst derber, schon makroskopisch als schwielig erkennbarer Konsistenz gefunden, der die Blase nach links verdrängt und umwuchert hatte. Die Bauchhöhle schien abgeschlossen, eine Einschmelzung bei mehrfacher Punktion war nirgends nachweisbar. Nach Probeexcision Schluß der Bauchdecken.

Die Urinentleerung und Beschaffenheit besserten sich schon in den nächsten Tagen, dann trat unter Fistelbildung aus dem unteren Wundwinkel dünnflüssige Eiterabsonderung auf, der Tumor verlor sich allmählich, nachdem sich inzwischen aus der alten Operationsnarbe einige Seidenfäden abgestoßen hatten und nach 4 Monaten war völlige Vernarbung ohne nachweisbare Geschwulstbildung eingetreten. Ende Dezember 1910, also ein halbes Jahr darnach, Wiederauftreten einer Geschwulst der Unterbauchgegend mit abermaliger Stö-

rung der Urinentleerung. Wegen des ständigen Urindranges (es wurden höchstens 100 ccm auf einmal entleert), drängt Pat. zur Operation.

In Lumbalanästhesie wird der apfelgroße, diesesmal der Muskulatur (Rectus) angehörende und nach der Blase zu gewucherte Tumor, der sich gut abgegrenzt zeigt, excidiert. Von dem früheren Tumor konnte nichts mehr bemerkt werden. Der Harndrang blieb sofort aus, die Blase faßte wieder 400—500 ccm ohne alle Beschwerden und Pat. konnte am 1. III. 11 geheilt entlassen werden. Die Untersuchung ergab entzündliche kleinzellige Infiltration im wesentlichen perivaskulärer Ausbreitung, daneben starke Dilutation kapillarer Venen und mehrfach Blutaustritte, zentrale Eiterherde oder Fremdkörper waren nicht vorhanden.

Für die Entstehung derartiger Tumoren ist das Vorhandensein einer Entzündung Bedingung, sei es daß dieselbe durch Fremdkörper, sei es durch anderweitiges Infektionsmaterial ausgelöst wurde. Sind doch in der Umgebung der Bauchspeicheldrüse, der Gallenblase bei Cholecystitis ähnliche Prozesse beobachtet worden und schließlich sind die paranephritischen Abscesse im gewissen Sinne auch nicht viel anderes, nur daß hier das Verhältnis der Wandung zum Inhalt ein umgekehrtes ist. Dort kleine zentrale Abscesse mit geschwulstförmiger Wandung, hier große Abscesse mit relativ dünner Wandung. Daß zur Bildung der entzündlichen Geschwülste eine gewisse Abschwächung der Virulenz der Bakterien notwendig ist, mag richtig sein. Recht plausibel erscheint mir die Annahme Morian's, daß die so häufig bei Appendicitis erkennbare sulzige Durchtränkung der Bauchdecken die Entstehung der Geschwulst begünstigt, hiebei spielt jedenfalls die baktericide Kraft des Serums auch eine Rolle. Aber bei alledem müssen wir doch noch eine gewisse Disposition annehmen. Wie Kreuter mit Recht betont, sind doch bei der Unzahl der Hernienoperationen die Fälle derart verspäteter Fadeneiterung, wie er diesen Prozeß bezeichnet, äußerst selten, so daß auch er eine gewisse Veranlagung hiezu annimmt und die relativ rasch aufeinander folgende zweimalige Bildung eines entzündlichen Tumors in unserem 3. Falle spricht eigentlich auch dafür. Die Vermutung Schloffer's, daß die fortwährende Unruhe der Bauchwandung und der dadurch bedingte Reiz die Entstehung begünstigt, wird hiemit nicht hinfällig.

Was unsere 3 Fälle betrifft, so war sicherlich in Fall 1 und 3, bei letzterem wenigstens hinsichtlich des ersten Tumors die vorausgegangene Appendicitis die Ursache. Ob im ersten Falle nicht auch der hochgradige allgemeine Darmkatarrh mit an der Entstehung beteiligt war, ist zwar nicht sicher, bei der enormen Ausdehnung der Schwarten aber wahrscheinlich. Im Fall 2 soll eine Appendicitis leichten Grades vorausgegangen sein, der Wurmfortsatz wurde aber unverändert gefunden, es ist meines Erachtens nicht unwahrscheinlich, daß die seinerzeit verschluckte Zahnprothese eine Läsion der Darmwand in der Gegend der Flexura hepatica verursachte und so zur schleichenden Entwicklung der Geschwulst führte. Ueber ähnliche Fälle berichten Schloffer und Morian.

Die wiederholte Bildung einer Geschwulst in unserem 3. Falle kann trotz des mangelnden Nachweises einer Ligatur als Folgezustand des vorhergehenden Eingriffes und somit als Schloffer'scher Tumor im engeren Sinne bezeichnet werden.

Was die Diagnose betrifft, so bietet diese, zumal wenn keine operativen Eingriffe vorausgegangen sind, doch recht erhebliche Schwierigkeiten und meist wird man, will man sich nicht einer Unterlassungssünde zeihen, zur Feststellung der Diagnose zum Messer greifen müssen. Ist eine Operation vorher erfolgt, so liegen die Verhältnisse erheblich einfacher.

In unserem ersten Falle rechtfertigten die Erscheinungen die Annahme eines Abscesses; ob der tödliche Ausgang dem ungünstigen Allgemeinzustande oder einer eventuellen Spätnarkosenwirkung, wofür die fettige Degeneration der Organe sprechen würde, zuzuschreiben ist, kann nicht mit Sicherheit entschieden werden. Der Eingriff selbst war, wie oben bemerkt, nicht erheblich. Im 2. Falle war der Gedanke einer malignen Neubildung nicht von der Hand zu weisen. Auch im 3. Falle war erstmals Absceßbildung anzunehmen, somit mit Sicherheit in keinem der Fälle die Diagnose im voraus zu bestimmen.

Komme ich zum Schlusse zur Frage der Behandlung, so halte ich derartig apodiktische Behauptungen wie Kroiß sie aufstellt, daß Entfernung entzündlicher Tumoren ein Kunstfehler sei, nicht für gerechtfertigt, ebensowenig wie die jedesmalige Excision. Wir werden unser Handeln von Fall zu Fall einrichten und uns jeglichen schematischen Vorgehens enthalten.

Jedenfalls aber halte ich die Bekanntgabe weiterer derartiger Fälle im Interesse der Allgemeinheit und zur weiteren Klärung des Prozesses für geboten.

Literatur.

1) Braun, Verh. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1900 und Arch. f. klin. Chir. Bd. 63. S. 378. — 2) Schloffer, Ebenda 1908 bzw. Bd. 88. S. 1. — 3) Hofmeister, Verh. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1908. — 4) Küttner, Ibidem. — 5) Meyersohn, Bruns' Beitr. Bd. 60. Heft 2. — 6) Kreuter, Münch. med. W. 1909. Nr. 40. — 7) Haim, Arch. f. klin. Chir. Bd. 90. S. 196. — 8) Riedel, Münch. med. W. 1911. Nr. 25. — 9) Heymann, D. med. W. 1911. Nr. 40. — 10) Kroiß, D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 112. S. 253. — 11) Pieper, Deutsch. militärärztl. Zeitschr. 1912. Heft 4.

XI.

Ueber das Prostatacarcinom.

Von

Prof. Dr. **Gebele,**
München.

(Mit 4 Abbildungen und Taf. IV.)

Salinger bedauert in seinem Beitrag zur Symptomatologie und Diagnose des Prostata-Carcinoms mit besonderer Berücksichtigung der Frühdiagnose, daß nur wenig Fälle bekannt sind, in denen ein Befund aus der Zeit der ersten nachweisbaren Anfänge der Krankheit vorhanden ist. Nach Salinger wäre es ein großer Fortschritt, wenn infolge genauerer Beobachtung die Zahl dieser Anfangsbefunde sich mehren würde, da nur dadurch eine wirkliche Abgrenzung des Frühsymptombildes nach seiner Ansicht zu ermöglichen ist. Gestatten Sie deshalb, daß ich Ihnen kurz über einen noch relativ günstigen Fall von Prostata-Carcinom berichte, den ich am 16. IX. 1910 operiert habe.

Der 65 j. Pat. litt seit 3—4 Monaten an Harndrang, ammoniakalischer Cystitis und war um 20 Pfund abgemagert. Residualharn 800 ccm. Im Urin Eiweiß, zahlreiche Plattenepithelien, Kolonien von Micrococcus ureae. Blut nicht nachweisbar. Die rectale Untersuchung ergab eine kleinhühnereigroße Prostata mit glatter Oberfläche, sehr harter Konsistenz des linken und etwas derber Konsistenz des r. Lappens. Obere Grenze der Geschwulst gut erreichbar. Prostata kaum druckempfindlich. Rectalschleimhaut über dem Tumor gut verschieblich. Cystoskopisch zeigte sich die Prostata in allen Teilen gleichmäßig vergrößert, ins Blasencavum vorspringend. Oberfläche der Geschwulst auch von der Blase aus glatt, Schleimhaut der ganzen Blase geschwellt, gerötet. Deutliche Trabekelbildung. Die Blase erscheint im ganzen erweitert.

Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Prostata-Carcinom.

Einlegung eines Verweilkatheters. Urotropin (zweimal täglich 0,5 g). Lokale Wärmeapplikation.

16. IX. 10. In Lumbalanästhesie Prostatectomia suprapubica. Suprasymphysärer

Querschnitt. Die Auslösung der Prostata ist schwieriger wie bei der einfachen Hypertrophie, gelingt jedoch sehr gut. Die zurückbleibende Kapselschicht ist glatt, weich. Die mäßige Blutung aus der Tasche wird durch temporäre Tamponade gestillt. Einlegung eines Pezzer. Vollständiger Verschluß der Blasenwunde. Tamponade des prävesikalen Raumes. Etagennähte. Heftpflasterverband.

Wundverlauf gehörig, jedoch bekommt Pat. am 3. Tage eine Thrombose der l. V. tibialis postica. — 20. IX. Lungenembolie links. — 21. IX. Pat. hat sich wieder erholt. Hustenreiz und Kurzatmigkeit sind geschwunden. Schwellung und Druckempfindlichkeit des l. Unterschenkels sind geringer. — 22. IX. Erneute Lungenembolie links. Exitus letalis.

Das makroskopische Präparat, das ich Ihnen herumgebe, schnitt sich links gleichmäßig hart. Am r. Lappen schnitten sich die peripheren Partien weich, nur die zentrale Partie war ähnlich hart wie der l. Lappen. Der mikroskopische Befund, den ich in diesem Schnitt (siehe Taf. IV) vorlege, ergab Prostata-Carcinom. Die intramuskulären Bindegewebsspalten sind mit polymorphen Zellen bzw. Krebszellen ausgefüllt.

Der Umstand, daß die Diagnose Prostata-Carcinom gestellt und bestätigt wurde in einem Fall, der nicht eindeutig und noch relativ günstig lag, sowie die Tatsache, daß der Tumor suprapubisch sich glatt in Angriff nehmen ließ, gab mir Anlaß, mich über den derzeitigen Stand der Diagnostik und Behandlung des Prostata-Carcinoms zu orientieren.

Das Prostata-Carcinom ist seit der Burckhardt-Socin'schen Monographie über die Krankheiten der Prostata als eine relativ häufige Erkrankung bekannt. Die Durchsicht des Sektionsmaterials des Pathologischen Instituts München in den letzten 10 Jahren — 1902 bis 1911 — ergab unter 5777 Sektionen 29, also 2 % Prostata-Carcinome. Die 29 Carcinome machen zu den im gleichen Zeitraum konstatierten 74 Hypertrophien und 2 Sarkomen der Prostata sogar 38 % sämtlicher Prostata-Erkrankungen aus. Albarran und Hallé wiesen darauf hin, daß sich das Carcinom häufig in einer hypertrophischen Drüse entwickelt und fanden unter 86 Fällen von Hypertrophie der Prostata bei der anatomischen Untersuchung 12 mal Uebergang in Carcinom. Kaufmann, Frisch sind allerdings der Ansicht, daß hier Täuschungen mit der adenomatösen Form der Prostatahypertrophie mit unterliefen. Kümmell wies unter 41 Hypertrophien 9 Carcinome nach. Nach Young tritt eine carcinomatöse Degeneration in 20 % aller Fälle von Altershypertrophie ein. Auch in unserem Falle hat sich das Carcinom auf dem Boden einer hypertrophischen Drüse entwickelt. Es muß deshalb bei jeder Vergrößerung der Vorsteherdrüse die Möglichkeit einer carcinomatösen Erkrankung des Organs erwogen werden, gerade so, wie bei jedem Mammatumor eo ipso zunächst auf Carcinom hin untersucht wird.

M. H.! Von Interesse ist dann die Frage, ob die frühzeitige Erkennung des Prostata-Carcinoms und besonders die Unterscheidung zwischen Carcinom und Hypertrophie der Prostata möglich ist. Die differentielle

Diagnose ist jedenfalls nicht leicht. Bei beiden Krankheitsformen handelt es sich um Neubildungen und ist die Prostata vergrößert. Kümmell weist aber darauf hin, daß ein derber, mehr flächenhafter Tumor bei nicht sehr hochgradiger Schwellung meist für Carcinom spricht, während eine sehr große Geschwulst bei weicher Konsistenz einen gutartigen Charakter annehmen lasse. Frisch wendet sich entschieden gegen die nicht seltene Behauptung, daß die Carcinome der Prostata immer sehr umfangreiche Neubildungen seien. Besonders die Faserkrebse, die aus dem Mittellappen sich entwickelnden Tumoren und die osteoplastischen Carcinome der Prostata erreichten niemals eine besondere Größe. Eine Ausnahme hievon machen nach Frisch nur die Medullarcarcinome der Prostata.

Cathelin unterscheidet beim Carcinom der Prostata die harte kleine und flache Drüse gegenüber der panzer- oder schildähnlichen Geschwulst bei der carcinose prostato-pelvienne (Guyon). Erkennbares Wachstum bei wiederholter Rectaluntersuchung und „holzartige“ Konsistenz der Drüse zeigen so viel wie sicher Malignität an. Wolff, Salinger finden auch holzartige Konsistenz der Prostata charakteristisch für Carcinom, Young bezeichnet die carcinomatöse Drüse steinhart. Die Oberfläche der carcinomatösen Prostata ist bei gleichzeitiger Hypertrophie, wie in unserem Falle, glatt, da sich das Carcinom in der Regel zuerst in den zentralen, vom Rectum entfernter gelegenen Drüsenpartien entwickelt. Kleinbucklige Oberfläche tritt nur bei carcinomatösem Infiltrat der peripher gelegenen Drüsenteile und bei regionären Metastasen, welche der Prostata anliegen, ein. Die höckerige Oberfläche der Prostata ist also nicht, wie Wolff meint, ein Früh-, sondern eher ein Spätsymptom des Carcinoms. Dagegen sind spontane, heftige Schmerzanfälle in der Prostataregion, welche nach Guépin durch Verlegung der Drüsenausführungswege und durch Stauung des Sekrets veranlaßt werden, als ein zuweilen frühzeitig auftretendes Carcinomsymptom aufzufassen.

Nach Frisch sind spontane, kontinuierliche, vom Urinieren unabhängige Schmerzen, welche sich in der Harnröhre, am Damm, im Rectum und besonders in der Kreuzgegend bemerkbar machen, pathognomonisch. Die Schmerzen können nach Frisch, Young auch entlang den Nervi ischiadici und crurales ausstrahlen, dürften jedoch in der Regel erst spät einsetzen. Lokale Druckempfindlichkeit ist nach Burckhardt, Kümmell, Young, Hoffmann, Frisch, Salinger bei der Hypertrophie, selbst wenn sie mit Prostatitis kompliziert ist, nicht so ausgesprochen wie beim Carcinom. Fürstenheim bezeichnet den Schmerz besonders dann als charakteristisch für Carcinom, wenn er längere Zeit nach der Palpation der Drüse noch anhält. In unserem Fall war die Drüse kaum druckempfindlich.

Die Fixation der Rectalschleimhaut über der carcinomatösen Drüse (Frisch, Posner) erfolgt erst bei der periprostatischen Ausbreitung

des Carcinoms, ebenso die Infiltration der Ductus ejaculatorii und der Samenbläschen (Young). Zapfenartige Fortsätze in die Umgebung, besonders nach den Samenblasen hin, auf welche Salinger hinweist, dürften demnach im Frühstadium des Carcinoms nicht fühlbar sein.

Erhebliche Miktionsbeschwerden und spontane Blutung, welch letztere Guyon als für Carcinom pathognomonisch bezeichnet und welche auch Frisch für sehr charakteristisch hält, treten erst spät in Erscheinung und lassen keinen differenziell-diagnostischen Schluß zu. Salinger hält Hämaturie nach instrumentellem Eingriff diagnostisch für bedeutungslos, da sie unter denselben Bedingungen bei der Hypertrophie wie beim Carcinom vorkomme. Die spontane Blutung beweist nach Salinger auch nicht das Uebergreifen eines Tumors auf die Blasenschleimhaut. Zugegeben werden muß allerdings, daß die Miktionsbeschwerden beim Carcinom sich rascher entwickeln, die Blutung häufiger zutage tritt wie bei der Hypertrophie. Unvermittelter Beginn der Miktionsbeschwerden (Salinger), komplette Retention als Anfangssymptom des Carcinoms (Goebell) sind Ausnahmen. Nach Burckhardt und nach Salinger ist der Verlauf des Prostata-Carcinoms sogar in der Regel langsam und sind Remissionen des Krankheitsbildes nicht selten. Beide Autoren teilen die Ansicht Hoffmann's nicht, daß beim Carcinom alle Erscheinungen stetig zunehmen, während sie bei der Hypertrophie längere Zeit, besonders wenn für Urinentleerung gesorgt wird, stationär bleiben. Spricht aber eine Remission nicht gegen Carcinom, so kann nach Burckhardt und Salinger auch umgekehrt aus einer plötzlichen Verschlimmerung der Symptome kein differenziell-diagnostischer Schluß gezogen werden.

Auf cystoskopisch sichtbare Wulstungen der Blasenschleimhaut legen Young, Frisch, Freudenberg großen Wert. Freudenberg hat in 8 von 16 cystoskopierten Fällen, besonders auch nach vorne, nach der Symphyse zu, Wulstungen gesehen. Salinger hält jedoch die Schleimhautwulstungen nicht für sicher verwertbar und stellte sie auch bei der Hypertrophie fest. Das von Wolff besonders bewertete Symptom, daß der Dauerkatheter beim Prostata-Carcinom schlecht vertragen werde, hat nach Salinger ebenfalls keine besondere Bedeutung und trifft auch in unserem Falle nicht zu. Die Bottini'sche Incision und die anschließende Untersuchung der Brandschorfe, welche Freudenberg, Fürstenheim, Young empfehlen, erscheint mir zu unsicher. Der Incisor kann am Carcinom vorbeischneiden, die mikroskopische Deutung der Brandschorfe ist sehr schwierig. Abgegangene Stücke von Tumorfragmenten, Metastasen in den Inguinal- und Iliacaldrüsen, Kachexie kommen für die Frühdiagnose von vornherein nicht in Betracht. **So können als eindeutige Frühsymptome des Prostata-Carcinoms nur Vergrößerung, Wachstum, holzartige Konsistenz der Drüse, spontane Schmerzen in der Drüsenregion, welche**

manchmal auch nach dem Damm, After oder Kreuz ausstrahlen und eventl. noch starke lokale Druckempfindlichkeit der Prostata angesehen werden. Die Oberfläche der Drüse ist im Frühstadium eher glatt wie höckerig. Unter diesen Umständen kann die Frühdiagnose Prostata-Carcinom immer nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose sein.

Weiterhin ist von Interesse, ob und wie das Prostata-Carcinom radikal in Angriff genommen werden soll. Bei Durchsicht der Literatur ist man überrascht, wie die Anschauungen hierüber sich diametral gegenüberstehen. Cathelin verhält sich in seinem Bericht über 73 Fälle von Krebserkrankungen des Urogenitalsystems, die er in einem Zeitraum von 3 Jahren, hauptsächlich auf der Abteilung im Hôpital d'urologie beobachtet hat, gegen die Operation des Prostata-Carcinoms vollkommen ablehnend. Die Fälle verteilen sich auf 11 Nieren-, 32 Blasen-, 27 Prostata- und 3 Peniscarcinome. Cathelin empfiehlt die Operation in fast allen Fällen von Nieren- und Peniscarcinom, dagegen lehnt er prinzipiell ein chirurgisches Eingreifen beim Prostata- und Blasencarcinom ab. Unter den 27 Prostata-Carcinomen Cathelin's sind 22 Fälle von cancérose prostatique und 5 Fälle von carcinose prostato-pelvienne diffuse. In den Réflexions opératoires sagt er wörtlich: „Le mal qu'on se donne n'est nullement récompensé par le succès de l'opération et vraiment je n'hésite pas à dire que ces interventions doivent être classées parmi les techniques d'amphithéâtre ou techniques d'apprentissage, mais non dans les techniques utiles et courantes.“ Ebenso hält Wallace bei einmal eingetretener maligner Degeneration des Organs jede Radikaloperation für aussichtslos und contraindiciert und führt nur palliative Eingriffe aus. Pasteau hat 71 Fälle von Prostata-Carcinom pathologisch-anatomisch untersucht und 70 mal carcinomatöse Infektion der regionären Lymphdrüsen nachgewiesen. Die bald auftretenden Drüsenmetastasen contraindicieren nach Pasteau jede Behandlung, auch wenn man bei der Untersuchung sie ausnahmsweise nicht feststellen könne. Nach Salinger darf man jedoch die Fälle Pasteau's nicht verallgemeinern, da sie keine Frühfälle seien, und sagt Salinger mit Recht, daß man überhaupt niemals, vom Mamma-Carcinom vielleicht abgesehen, die Radikaloperation irgend eines Carcinoms versuchen dürfte, wenn man sich durch das mögliche Vorhandensein nichtdiagnostizierbarer Metastasen abschrecken ließe. Nach Kümmell ist bei Verdacht auf Carcinom der Prostata selbstverständlich nur von einer Radikaloperation Hilfe zu erwarten. Bissell geht soweit, daß er die prophylaktische Entfernung jeder hypertrophischen Prostata empfiehlt.

Die Operationsstatistiken sind alle schlecht.

So waren von 16 durch Motz und Majewski 1907 gesammelten Fällen operierter Prostata-Carcinome, die seit dem Jahre 1900 zur Beobachtung kamen, nur 5 zur Zeit der Publikation ohne Recidiv. Von diesen waren wieder 3 Fälle nur 9 Tage, 6 Wochen und

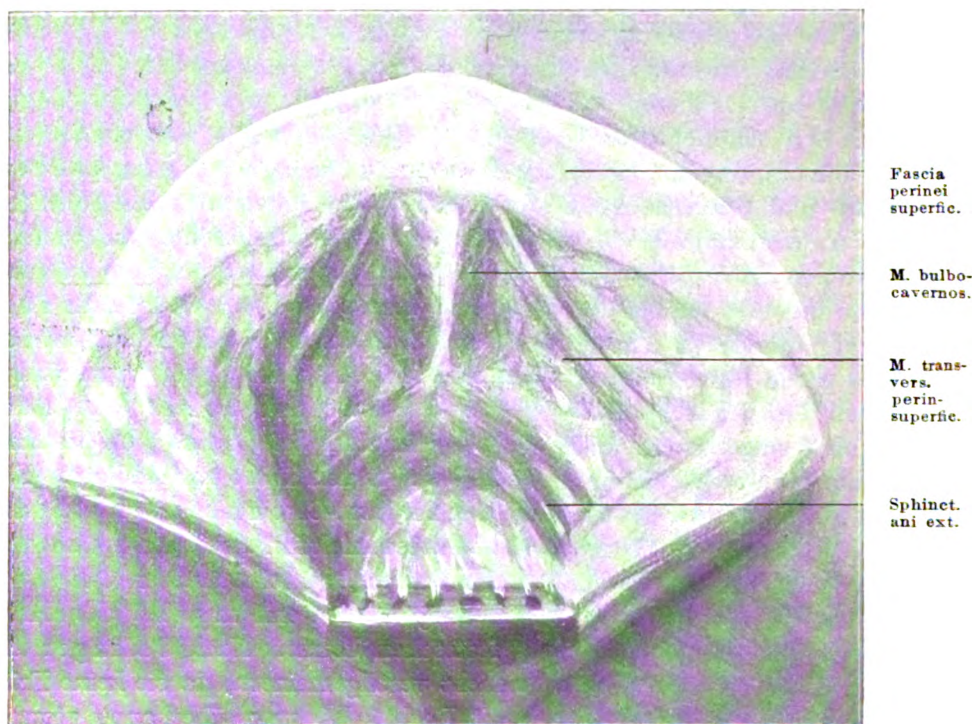
4 Monate seit der Operation zurückliegend — einer mit wahrscheinlichem Recidiv — und nur 2 Kranke waren 9 und 8 Monate nach der Operation noch gesund.

Vereinzelte Dauerheilungen sind jedoch von Young, Frisch mitgeteilt.

Ein von Young nach seiner perinealen Methode operierter Pat. ist nach 5 Jahren recidivfrei. Zwei weitere Dauerheilungen betreffen Pat., bei denen die Geschwulst sich im Anfangsstadium als isolierter Knoten fand und bei denen eine partielle perineale Prostatektomie vorgenommen wurde.

Frisch hat 3 Carcinome des Mittellappens durch partielle suprapubische Prostatektomie entfernt. Alle 3 Pat. sind recidivfrei geblieben, die Operation liegt — die Veröffentlichung erfolgte 1910 — in 2 Fällen 8 Jahre, in einem Fall 3½ Jahre zurück.

Fig. 1.



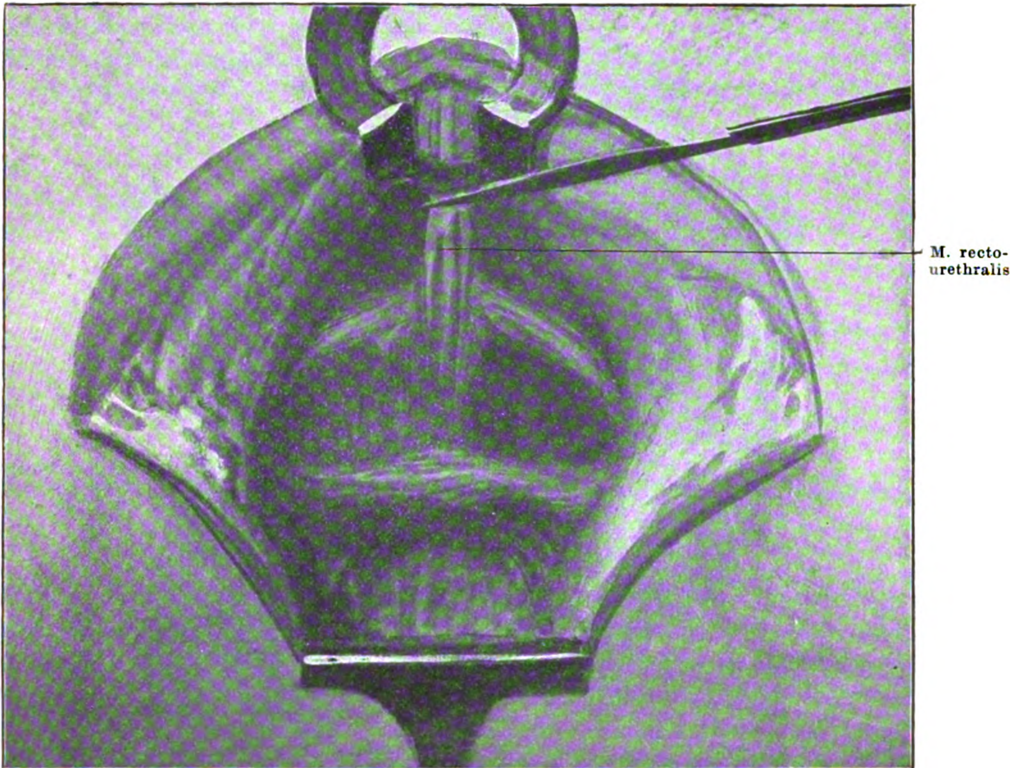
Perineale Prostatektomie nach Oppenheimer.

Stehen aber Dauerheilungen überhaupt fest, so hat man trotz alledem die Pflicht, das Carcinom radikal in Angriff zu nehmen, solange es die Kapsel nicht durchbrochen hat, Metastasen nicht fühlbar oder wenigstens beschränkt sind und der Allgemeinzustand des Patienten noch relativ günstig ist.

Als Operationsmethode empfiehlt Young prinzipiell die Entfernung der Prostata samt Kapsel, der Pars prostatica urethrae, der Ductus ejaculatorii und Samenbläschen, der vorderen zwei Drittel des Trigonum Lieutaudii und eines Teiles der Vasa deferentia in 1 Stück, worauf er eine Ana-

stomose der Blase mit der Pars membranacea herstellt. Zur Freilegung der Prostata bedient er sich ausschließlich des perinealen Weges. Posner lehnt den transvesikalen Weg für das Prostata-Carcinom strikte ab, da erfahrungsgemäß Samenblasen und Blasenboden miterkrankt seien, und empfiehlt gleichfalls den perinealen Weg und zwar besonders den seitlichen perinealen Schnitt, parallel dem absteigenden Schambeinast (Wilms), oder den bogenförmigen, prärectalen Schnitt (Proust, Albarran) oder den Y-förmigen Schnitt (Young).

Fig. 2.



Perineale Prostatektomie nach Oppenheimer.

Dem Standpunkt Posner's entgegen möchte ich die suprapubische Prostatektomie empfehlen, wenn die Drüse nur teilweise vom Carcinom ergriffen ist, das Carcinom mehr zentral im Drüsengewebe liegt. Die für die Operation geeignet erscheinenden Fälle sind freilich streng auszuwählen, die Drüse muß glatt, nicht gleichmäßig hart, die Rectalschleimhaut darüber gut verschieblich sein. Die von Frisch mitgeteilten Dauerheilungen zeigen, daß der Weg in solchen Fällen seine Berechtigung hat.

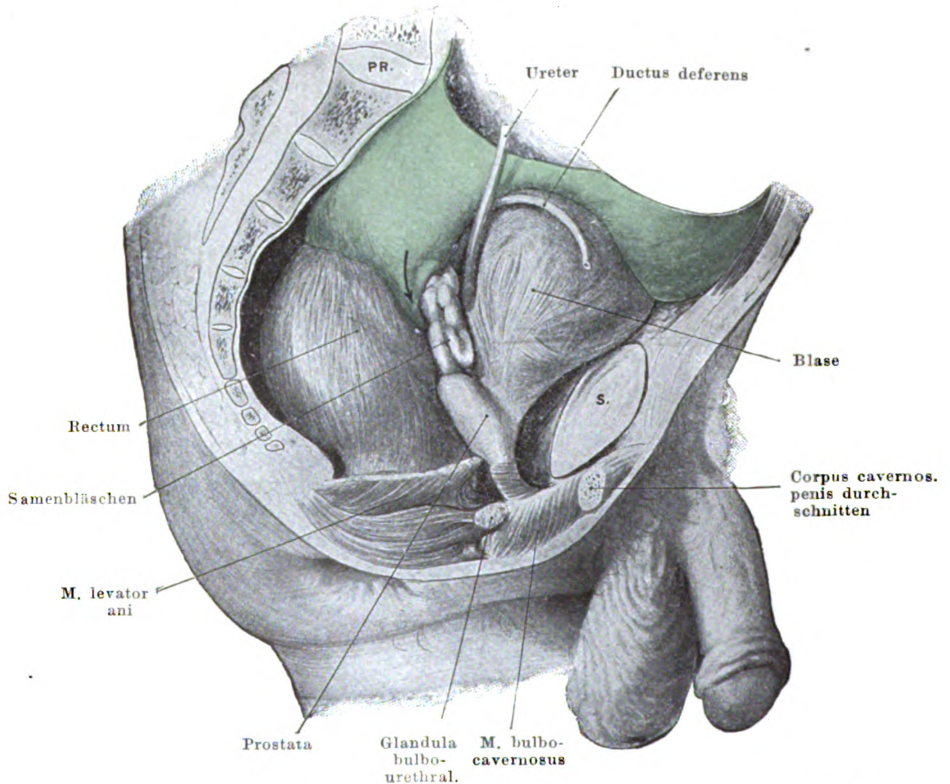
Erscheint dagegen die Drüse in toto vom Carcinom ergriffen, so daß sie sich in allen Teilen gleichmäßig hart und ihre Oberfläche

höckerig anfühlt, die Rectalschleimhaut darüber fixiert ist, so ist die Drüse mitsamt der Kapsel zu entfernen. Auf Grund von Studien an Leichen empfehle ich die perineale Prostatektomie und zwar die extrakapsuläre Methode nach Zuckerkandl.

Der Gang der Operation gestaltet sich folgendermaßen:

Pat. befindet sich in Steißlage. Einlegung einer Steinsonde in die Blase. Prärectaler Bogenschnitt von einem Sitzbeinknorren zum anderen in einem nach vorn konvexen Bogen.

Fig. 3.

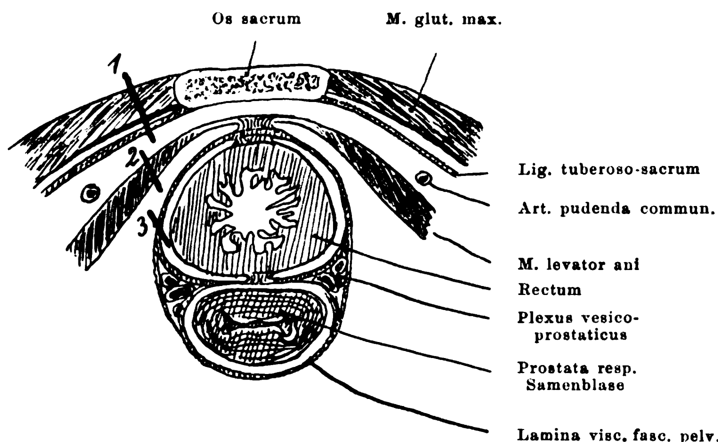


Topographische Anatomie der Beckenorgane beim Mann nach Corning.

Schnitt durch die Haut und das Fett. Man sieht die Fascia superficialis perinei als weißglänzende Platte. Die Fascie wird flach abpräpariert. Nun treten die Musculi bulbo-cavernosi mit Raphe, seitlich die Musculi transversi superficiales, nach hinten der Musc. sphincter ani externus zutage (siehe Fig. 1). Die Verbindung zwischen Raphe und Sphincter externus wird durchtrennt. Durch Zug nach vorne und Gegenzug nach hinten bekommt man den Musc. recto urethralis zu Gesicht, der jetzt durchschnitten wird (siehe Fig. 2). Bei der Durchtrennung hat man sich möglichst nach vorne, an die hintere Harnröhrenwand zu halten, um die gefürchtete Verletzung des Mastdarms zu vermeiden. Stumpfe Zerreißung des Binde-

gewebes mit beiden Zeigefingern und Dehnung der Wunde im sagittalen und frontalen Durchmesser. Die Prostata wird jetzt in der Tiefe der Wunde fühlbar. Um sich genügend Platz zu schaffen, werden beiderseits die Musculi transversi perinei superficiales durchschnitten und wird eventuell die vordere Partie des Levator ani eingekerbt. Hierauf quere Durchtrennung der Harnröhre in der Pars membranacea nach Entfernung der Steinsonde und Spaltung des straffen Ligamentum pubo-prostaticum, fester Bindegewebszüge, welche von der Symphyse und vom Schambein zur Prostata ziehen. Trotzdem hiemit die vordere Verbindung der Prostata gelöst ist, liegt die Drüse noch sehr breit und fest der unteren und hinteren Blasenwand an und kann von einer stumpfen Freimachung der seitlichen Drüsenpartien, indem man die Prostata bald nach rechts, bald nach links dislociert — wie Oppenheimer meint —, wenigstens an der Leiche keine Rede sein. Die Prostata wird vielmehr mit Faßzangen gefaßt, nach unten gezogen und seitlich beiderseits scharf mit der Cooperschen Schere freipräpariert, wobei man mit venösen Blutungen aus dem Plexus vesico-prostaticus zu rechnen hat. Die Blutung muß durch Umstechung der größeren Gefäße gestillt

Fig. 4.



Schemat. Durchschnitt durch das männl. Becken (nach Corning und Voelcker). 1, 2 und 3 bedeuten die Stellen, an denen die Gebilde scharf zu durchtrennen sind, damit man in die richtige perirectale Schichte kommt.

werden. Hierauf zieht man die Prostata mehr nach vorne, damit der Blasenhals in den Bereich der Wunde luxiert werden kann. Jetzt wird die vordere Blasenwand durchtrennt. worauf Trigonum und Ureteren-Mündungen zu Gesicht kommen. Durchtrennung der vorderen $\frac{1}{3}$ des Trigonum und scharfe Ablösung der Prostata von der hinteren Blasenwand. Direkt oberhalb der Drüse werden die Ductus ejaculatorii quer durchschnitten (s. Fig. 3, topograph. Anatomie der Prostata). Stellt sich während der Operation heraus, daß die Ductus ejaculatorii, Samenbläschen ev. die Blasenwand miterkrankt sind, so werden sie natürlich mitentfernt. Die Blasenwunde verkleinert man durch Catgutnähte so weit, daß die restierende Oeffnung dem Lumen der Harnröhre entspricht. Dann wird die obere Wand der Urethra mit der vorderen Blasenwand vereinigt, ein weicher Dauerkatheter eingeführt und dann die untere Harnröhrenwand durch Nähte an die hintere Blasenwand fixiert. Die Wunde wird selbstverständlich tamponiert und zum Teil offen gehalten.

Erweisen sich schon bei der klinischen Untersuchung die Ductus ejaculatorii, die Samenbläschen und der Blasenboden vom Carcinom mit ergriffen, so scheint mir nach Leichenstudien der von Voelcker empfohlene Weg zur Freilegung der Samenblasen, der ischiorectale Schnitt in Bauchlage des Patienten (Lage nach Depage) den besten Zugang zu geben.

Voelcker geht folgendermaßen vor:

Längsschnitt neben After und Steißbein hinauf bis zum letzten Sacralwirbel, links oder rechts, je nach der Seite der Erkrankung. Bei doppelseitiger Erkrankung der Samenblasen oder bei unsicherer Diagnose empfiehlt er den linksseitigen Schnitt. Eventuell Entfernung des Steißbeins. Durchtrennung des Musc. glutaeus maximus, des Lig. tuberoso-sacrum und des Fettes der Fossa ischio-rectalis. Im Grund der Wunde werden die Fasern des Musc. levator ani sichtbar. Durchtrennung derselben. Incision der Fascia propria recti bzw. der Lamina visceralis fasciae pelvis an der Grenze zwischen Rectum und Prostata (siehe Fig. 4). Die Grenze ist durch den Plexus vesico-prostaticus markiert. Jetzt befindet man sich in dem Bindegewebsraum, der zwischen Rectum und Prostata resp. der Hinterwand der Harnblase liegt. In diesem Raum kann man das Rectum stumpf zur Seite schieben. Samenblasen und Prostata liegen jetzt gut frei.

M. H.! Meine Ausführungen verfolgen den Zweck, die Frühdiagnose wie Frühoperation des Prostata-Carcinoms anzuregen und sind weit entfernt, sanguinische Hoffnungen bezüglich der Heilresultate zu erwecken.

Literatur.

Albarran et Hallé, Hypertrophie et néoplasies épithéliales de la prostate. Annal. des malad. des org. gén. urin. 1898. Nr. 8. — Bissell, Treatment of malign disease of the prostate gland. Amer. Journ. of Urology. May 1910. — E. Burckhardt-Socin, Die Verletzungen und Krankheiten der Prostata. Deutsche Chirurgie. Lieferung 53. 1902. Stuttgart, F. Enke. — Cathelin, Reflexions cliniques et opératoires sur 73 cas de cancérose de l'appareil par urinaire. Fol. urol. V. Bd. Nr. 6. 1910. — A. Freudenberg, Die chirurgische Behandlung der Prostata-Hypertrophie. Wiener Klinik, 1907. — A. v. Frisch, Die Erkrankungen der Prostata. 1910. Wien und Leipzig. A. Hölder. — Fürstenheim, Frühdiagnose und chirurgische Behandlung des Prostata-Carcinoms mit besonderer Berücksichtigung der Bottini'schen Operation als Palliativverfahren. Inaug.-Diss. Leipzig 1904. — R. Goebell, Die Erkrankungen der Prostata. Deutsche Klinik am Eingang des 20. Jahrh. 1904. — Guyon, Hémorrhagies et saignement de la prostate. Annal. des malad. des org. gén.-urin. 1900. — Hoffmann, Die Krankheiten der Prostata in Zülzer und Oberländer, Klinisches Handbuch der Harn- und Sexualorgane, Bd. 3, 1904. — H. Kümmell, Die operative Behandlung der Hypertrophie und des Carcinoms der Prostata. D. med. W. 1906, Nr. 14. — Derselbe, Verhandl. d. D. Gesellsch. f. Chir. 1907. — E. Kaufmann (s. Burckhardt-Socin 1902). — Motz et Majewski, Contribution à l'étude anatomique et clinique des cancers épithéliaux de la prostate. Annal. des mal. des org. gén.-urin. 1907. — R. Oppenheimer, Urologische Operationslehre, 1910. — Pasteau, Etat du système lymphatique dans les maladies de la vessie et de la prostate. Paris 1898. — H. Posner, Ueber Prostatacarcinome und ihre chir-

urg. Behandlung. Berlin. klin. W. 1911. Nr. 44. — J. F. Salinger, Beitrag zur Symptomatologie und Diagnose des Prostata-Carcinoms mit besonderer Berücksichtigung der Frühdiagnose. Fol. urol. 1909. IV. Bd., Nr. 6. — Völcker, Chirurgie der Samenblasen. Neue deutsche Chirurgie, II. Bd. 1912. Stuttgart, F. Enke. — Wallace, Med.-chir. soc. Edinburgh, 2. Febr. 1910. — R. Wolff, Ueber die bösartigen Geschwülste der Prostata, insbesondere über die Carcinome derselben. D. Zeitschr. f. Chir. 1899, 53. Bd., 1. u. 2. Heft. — Young, The early diagnosis and radical cure of carcinoma of the prostate. The Journ. of the Amer. Medical Association. Vol. 46, 1906. Nr. 10. — Ders., Cancer of the prostate. Annals of Surgery. Dez. 1909. — Zuckerkandl, Totalexstirpation der hypertrophischen Prostata. Wien. klin. W. 1903. Nr. 15.

XII.

Zur Technik der Strumektomie bei beiderseitigem Kropf.

Von

Hofrat Dr. **A. Krecke,**
München.

(Hierzu Taf. V—VI.)

Bei der gewöhnlichen nach dem Kocher'schen Verfahren ausgeführten Strumektomie handelt es sich immer nur um die Exstirpation oder Resektion des einen Lappens. In der Kocher'schen Operationslehre ist fast ausschließlich von der einseitigen Strumektomie die Rede.

In München haben wir mit außerordentlich vielen beiderseitigen Kröpfen zu tun. Unter 273 von mir operierten Kröpfen der letzten 3 Jahre mußte ich 103 mal, also in 38%, die beiderseitige Strumektomie vornehmen.

Hätte ich mich in all diesen Fällen auf die einseitige Resektion beschränkt, so würde ich wohl kaum mir den Beifall meiner Patienten erworben haben, die außer von ihren Beschwerden auch von der Verunstaltung ihres Halses befreit sein wollen.

Bei der Operation des beiderseitigen Kropfes hat man außer auf die Herstellung einer schönen Halsform sorgfältig darauf zu achten, daß:

1. genügend Schilddrüsengewebe zurückbleibt,
2. die beiden Nervi recurrentes geschont werden,
3. die Epithelkörperchen erhalten bleiben.

Auf die beiden ersten Punkte brauche ich hier nicht besonders einzugehen, da sie jedem Chirurgen durchaus geläufig sind.

Das Wesentlichste ist die Schonung der Epithelkörperchen, die gerade bei der beiderseitigen Kropfresektion außerordentlich gefährdet sind.

Die gewöhnliche Lage der Epithelkörperchen ersieht man aus der Taf. V, Fig. 1, die die betreffenden Halsgebilde von hinten darstellt.

Man sieht auf jeder Seite 2 Epithelkörperchen, von denen das obere an der Eintrittsstelle der Thyreoidea inferior und das untere am unteren Pol der Struma seinen Sitz hat.

Um diese Epithelkörperchen sicher zu schonen, müßte bei jeder Kropfoperation die Eintrittsstelle der Thryeoidea inferior und der untere Pol erhalten werden. Bei der dargestellten Lage der Epithelkörperchen ist es kein Zweifel, daß in der größten Zahl der einseitigen Strumektomien d. h. der Operation, bei welcher die eine Schilddrüsenhälfte vollkommen entfernt wird, auch beide Epithelkörperchen entfernt werden.

Daß bei diesen Operationen eine Tetanie nicht eintritt, beruht darauf, daß der Mensch in der Regel 2 Epithelkörperchen entbehren kann und erst, wenn 3 oder 4 zerstört sind, an Tetanie erkrankt.

Hätten wir es immer mit einseitigen Strumektomien zu tun, so würde die Entfernung der 2 Epithelkörperchen ohne Bedeutung sein. Da wir aber, wie gesagt, in 38% der Kröpfe beiderseitige Strumektomien zu machen haben, auch nicht bestimmt wissen, ob wir nicht nach einer einseitigen Strumektomie im Verlaufe der späteren Jahre auf der anderen Seite zu operieren haben, so erscheint es angezeigt, daß auch bei der einseitigen Strumektomie beide Epithelkörperchen, wenn möglich, erhalten werden.

Das einzige sichere Verfahren dazu ist die Resektion des Kropfes mit Erhaltung der Eintrittsstelle der Arteria inferior und des unteren Poles.

Am sichersten geht man, wenn man nach der Methode von Mikulicz und Kausch die Arteria inferior überhaupt nicht unterbindet, sondern nach Unterbindung der oberen Gefäße und Abquetschung von dem anderen Lappen den größeren Teil des Kropfes herausschneidet und die Blutung in dem stehenbleibenden Stumpf durch Unterbindung stillt.

Ich habe dieses Verfahren in einigen Fällen geübt, halte aber doch die dabei auftretende Blutung für so beträchtlich, daß ich bei der einseitigen Strumektomie in den meisten Fällen die Unterbindung der Arteria inferior vornehme. Man muß dabei nur acht geben, daß man die Arterie sehr weit nach außen unterbindet und das obere Epithelkörperchen nicht durch stumpfe Gewalt (Pincette, Kropfsonde) schädigt. Hat man die Inferior unterbunden, so kann man bequem die Kropfhälfte resecieren und die Blutung durch einige Umstechungen stillen.

Wenn man auf der einen Seite in der eben genannten Weise reseciert hat, so darf man bei der Resektion der anderen Seite unter keinen Umständen die Eintrittsstelle der Inferior und den unteren Pol freilegen, denn die Möglichkeit, daß man bei den oben genannten Manipulationen die Epithelkörperchen geschädigt hat, muß im Auge behalten werden. Und eine sichere Schonung der Epithelkörperchen auf der anderen Seite ist nur dann möglich, wenn man

1. die Inferior der anderen Seite ununterbunden läßt und

2. die Gegend der Epithelkörperchen überhaupt nicht freilegt.

Ich verfahre dann auf der anderen Seite so, daß ich nach Unterbindung der oberen Gefäße und Ablösung des Kropfes von der Luftröhre den Kropf auf allen Seiten durch einige Nähte abnähe und einen entsprechenden Keil aus dem Kropf herausschneide. Infolge der angelegten Nähte ist die Blutung in der Regel sehr gering, einige noch spritzende Gefäße lassen sich durch Umstechung leicht verschließen.

Die Bilder Fig. 2, Taf. V und Fig. 3, Taf. VI zeigen das Verfahren, wie ich es in der Regel übe: Auf der linken Seite (Fig. 2) Unterbindung der Inferior weit nach außen und Resektion des Kropfes mit Erhaltung der Epithelkörperchen. Auf der rechten Seite (Fig. 3) völlige Schonung der Eintrittsstelle der Inferior und des unteren Poles; Abnähung des Kropfes und Vernähung der keilförmigen Schnittfläche.

Die Abbildung Fig. 4, Taf. VI zeigt die Art der Operation auf Grund einer Skizze von Kausch in schematischer Weise: Recurrens und Epithelkörperchen werden durchaus sicher geschont.

Seitdem ich in der beschriebenen Weise vorgehe, seit etwa 1½ Jahren, habe ich in keinem einzigen Falle von beiderseitiger Strumektomie auch nur die Spur von Tetanie erlebt, während ich früher, wo ich die Epithelkörperchen nicht in der vorsichtigen Weise geschont habe, wiederholt Tetanien gesehen habe.

XIII.

Kasuistischer Beitrag zur Operation der starren Dilatation des Thorax.

Von

Dr. **Hans Doerfler,**
Weissenburg i. B.

M. H.! Der Aufforderung unseres verehrten Herrn Vorsitzenden Folge leistend, erlaube ich mir, Ihnen eine kasuistische Mitteilung zu machen aus einem Gebiete, das erst seit wenigen Jahren der Chirurgie zugänglich geworden ist.

Trotz der Zurückhaltung der Internisten kann es keinem Zweifel unterliegen, daß in manchen Fällen von Lungenemphysem und seinen lebensbedrohenden Folgen, da, wo jedes andere Mittel versagt hat, die operative Entspannung des sogenannten starr dilatierten Thorax nicht nur subjektive Erleichterung und objektive Besserung, sondern auch nicht wenigen gänzlich arbeitsunfähigen Kranken ein mit Gesundheit identisches Wohlbefinden und Arbeitsfähigkeit gebracht hat.

Garrè hat auf dem internationalen Kongreß zu Brüssel 1911 bereits über 60 solche Eingriffe berichten und auf Grund 3 jähriger klinischer Erfahrung „die günstigste Einwirkung der Mobilisierung des Thorax auf das Lungenemphysem und die damit verknüpften Zirkulationsstörungen als erwiesen erklären können“. Damit hatte die Lehre W. A. Freund's, daß bestimmte Emphysemformen durch eine asbestartige faserige Degeneration der Rippenknorpel bedingt und durch Excision keilförmiger Stücke aus eben diesem degenerierten Rippenknorpel eine Mobilisation des starr dilatierten Thorax und so eine Beseitigung der lebensbedrohenden Emphysemfolgen zu erreichen sei, eine kräftige Stütze erhalten. Trotz aller dieser für Freund's Lehre sprechender Erfolge und

des Nachdruckes, den diese Lehre erhielt durch den pathol. Anatomen Hansemann, welcher auf Grund seiner Untersuchungen das typische Emphysem überhaupt für keine primäre Lungenkrankheit, sondern als Folgeerscheinung der starren Dilatation des Thorax ansieht, blieben die Fälle von operativer Behandlung dieser Krankheitsform in den chirurgischen Kliniken im Verhältnis zur Häufigkeit des Emphysems und des Asthmas rarae aves.

Van der Velden hatte zwar in einer vortrefflichen Arbeit auf Grund eines selten schönen Beobachtungsmaterials die Diagnostik gerade dieses „chirurgischen Emphysems", wenn ich es kurz so bezeichnen darf, wesentlich gefördert und das klinische Bild scharf gegen andere Emphysemformen abgegrenzt. Derselbe hatte als Kennzeichen unserer Erkrankungsform angegeben: Dyspnoe bei Anstrengungen, steter Hustenreiz bei chronischem Katarrh, faßförmiger Thorax in Inspirationsstellung, Rippenknorpel vorspringend, Cyanose, schwaches und unbestimmtes Atmungsgeräusch bei bronchitischen Geräuschen, Erweiterung des von Lunge überlagerten Herzens, Abflachung des Zwerchfells im Röntgenbild, Abnahme der Exkursionsfähigkeit des Thorax, Herabsetzung der Lungenkapacität von normal 3000 bis 4000 cbm auf 2400, 1500 und 800 cbm; Fehlen des Widerstandes im Rippenknorpel gegen die eindringende Nadel und typischer Befund des Rippenknorpels im Röntgenbild.

So war ein gut umschriebenes Bild mit gut pathol.-anatom. Grundlage geschaffen worden. Trotz allem kann die Frage heute noch nicht als geklärt angesehen werden. Die Kasuistik dürfte berufen sein, hier auf manche noch offene Frage, wie beispielsweise die der Aetiologie der Dauererfolge und ähnliches, fördernde Antwort zu geben.

Ich habe am 12. V. 11 erstmals die Operation der starren Dilatation des Thorax ausgeführt und möchte Ihnen die Kranken- und Operationsgeschichte des interessanten Falles in extenso mitteilen:

Herr R., 39 j. Fabrikbesitzer aus B., stammt von gesunden Eltern; der Vater starb Ende des vorigen Jahres im Alter von 82 Jahren, die Mutter lebt als hohe Siebzigerin in bester Gesundheit. Weder hinsichtlich der Lunge noch des Nervensystems besteht irgendwelche erbliche Belastung. Bis kurz vor seiner im Jahre 1908 einsetzenden Erkrankung erfreute sich der Pat., der damals ein Körpergewicht von 215 Pfd. aufwies, einer tadellosen Gesundheit. Im Jahre 1906 hatte er seine Frau durch den Tod verloren und dadurch eine langanhaltende schwere Nervendepression erlitten, die ihn jedoch in seiner Arbeitsfähigkeit nicht beeinträchtigt hatte. Er war bis dahin insbesondere frei gewesen von jeglichem Husten und Lungenkatarrhen usw. Nach Aussage des Hausarztes konnte R. bis Oktober 1908 als gesund und vollkommen arbeitsfähig gelten. Im September 1908 machte er als Reserveoffizier ein anstrengendes Manöver mit, das er spielend erledigte. Am vorletzten Tage des Manövers, in überhitztem Zustande, Durchwaten eines Flusses als Führer einer Kompagnie, wobei ihm das Wasser bis zum Halse reichte. Darnach noch mehrstündiger Marsch und einstündiger Halt an einem zugigen Orte mit total durchnäßten Kleidern. Am nächsten Tage etwas Frösteln und Heimfahrt mit leichtem Unbehagen. Daran anschließend entwickelt sich angeblich „ein starker Rachenkatarrh und Kehlkopfentzündung", die ihn besonders morgens belästigten. Schon

im Oktober wurden die Nächte schlecht, wofür Pat. einen Grund nicht wußte. Im Spätherbst 1908 nach dem Mittagessen erstmals Atemnot, die sich rasch wieder verlor. Nach 10 Tagen wieder Atemnot gelegentlich eines Spazierganges. Der Arzt konstatierte: Asthma bronchiale. Husten und Atemnot steigerten sich immer mehr, so daß Pat. bettlägerig wurde. Auf Jodkalium, Wickel, Inhalationen und Glühlichtbäder leichte Besserung. In Reichenhall weitere Verschlimmerung. Dr. Maunz-München schreibt von dieser Zeit: „Ich war nicht wenig erstaunt, als am 2. V. 09 H. R. in meine Sprechstunde kam mit dem schwersten Asthma. Dieses war so hochgradig, daß ich ihn sofort in das rote Kreuz bringen ließ. Unter Anwendung aller erdenklichen Asthmamittel trat keine Besserung ein. Herr R. war Tag und Nacht fast nie anfallfrei und litt an den schrecklichsten Qualen. Ich hatte ein Asthmaleiden von solch andauernder Heftigkeit noch nie gesehen. Die Ursache desselben war eine chronische Bronchitis und ein Lungenemphysem." Frühjahr 1910 stellt Prof. Müller-München Asthma bronchiale fest. Damals steigerten sich die Hustenanfälle so sehr, daß Pat. vorübergehend das Bewußtsein verlor und zu Boden stürzte. In Hall-Tirol Besserung, in Windeck 1200 Meter hoch für 14 Tage sehr gutes Befinden. Dann rapide Verschlimmerung. Von Prof. Rieder-München lag aus dieser Zeit folgender Röntgenbefund vor: „Normale bzw. gleichmäßige Zwerchfellbewegung, keine Herzdilatation. Herz ziemlich klein. Hilusschatten beiderseits stark ausgesprochen, besonders rechts; links im Unterlappen Hilusverzweigung deutlich verbreitert (Bronchitis chron.) bzw. verdickt, rechts ebenso; außerdem rechts einige tuberkulöse Herde sowie größere verkäste Lymphdrüsen im Unterlappen. Hochgradige Verknöcherung des I. Rippenknorpels; auch an allen übrigen Rippenknorpeln osteoide Säume. Linksseitige Herzgrenzen verwaschen wegen der starken Herzpalpitationen."

Befund (X. 10): Vorzeitig ergrauter Mann mit cyanotischer Gesichtsfarbe. Lippen und Fingernägel deutlich cyanotisch. Keine Trommelschlegelfinger. Die Nächte meist außer Bett infolge von stärkster Atemnot und fortwährenden quälenden Hustenanfällen. (Pat. stützt sich während der Untersuchung schwer auf die Tischplatte.) An beiden Handrücken entsprechend den Dorsalflächen der Gelenke zwischen Grundglied und Mittelhandknochen stark ausgebildete Schwielen, herrührend davon, daß Pat. des Nachts auf Knie und Handrücken gestützt seit Wochen Stunden der Nacht in qualvoller Atemnot zubringt. In beiden Nasenhöhlen zahlreiche Schleimhautpolypen, die eine ständige Absonderung der Nase unterhalten. Puls klein, beschleunigt, unregelmäßig. Lungengrenzen tiefstehend, beiderseits hinten unten den ersten Lendenwirbel erreichend, wenig verschieblich. Nirgends Dämpfung. Atemgeräusche mit Ausnahme von r. v. o. allenthalben nahezu aufgehoben, vesikulär. R. h. u. und l. h. u. Giemen und spärliches Rasseln zu hören. Im Liegen überschreitet die Herzdämpfung den l. Sternalrand nach rechts um 2 Querfinger, ebenso nach links die Mamillarlinie. Herztöne rein, schwach, Herztätigkeit unregelmäßig. Leber überragt Rippenbogen allenthalben um eine halbe Handbreite; sie ist sehr druckempfindlich. Oedeme an beiden Knöcheln und unterer Hälfte der Unterschenkel.

Nach diesem Befund war es klar, daß H. R. an Emphysem beider Lungen, Asthma bronchiale, chron. Bronchitis litt und nunmehr Zeichen von Herzschwäche im Vordergrund standen. Verordnung: Zunächst wegen der letzteren Digitalis kombiniert mit Karella's Kur mit dem Erfolge, daß Pat. wieder einige Nächte im Bett liegen konnte, die Herztätigkeit regelmäßig und kräftig wurde, die Herzdilatationserscheinungen und Leberschwellung und Oedem der Füße verschwanden. Pat. war von dem Erfolge sehr befriedigt. Leider war die Besserung nicht von Bestand. Trotz Entfernung der Nasenpolypen und wiederholter Bestrahlung der emphysemischen Lunge durch Röntgen verschlimmerte sich der

Zustand von Ende November 1910 an immer mehr. Die Nächte wurden wieder schlechter; Digitalis brachte im Januar und März 1911 nochmals vorübergehend Erleichterung. Dann zunehmende Verschlimmerung. Am 12. V. 11 stärkste Atemnot mit lautem Ziehen, Puls unregelmäßig, sehr elend. Brustkorb hebt sich trotz angestrengtester Atmung kaum sichtbar. Exkursionsweite des Thorax von tiefster Expiration zu tiefster Inspiration 1½ cm. Leberschwellung; Herzgrenzen wieder nach rechts und links um je 2 Querfinger die normalen Grenzen überschreitend, beginnende Knöchelödeme. Es hatte um diese Zeit den Anschein, daß, da alle Herzmittel auch versagten, in Bälde der Tod den Kranken von seinen schrecklichen Qualen befreien würde. Nun trat ich dem Gedanken näher, ob nicht durch einen operativen Eingriff am Thorax das Schlimmste doch noch verhütet werden könnte. Ich sandte das Prof. Riedersche Röntgenogramm nach Bonn an Herrn Prof. Garrè — ich selbst war zu wenig erfahren im Lesen von Röntgenbildern — und fragte denselben, ob er nicht den Fall als geeignet zur operativen Behandlung hielte. Garrè sprach sich auf Grund des Bildes entschieden für die Operation aus. Die Untersuchung der Rippenknorpel durch Akidopeirastik, d. i. Einstechen einer biegsamen sog. Karlsbader Nadel in den II. Rippenknorpel ergab, daß der Knorpel der Nadel keinen Widerstand entgegensetzte und an einzelnen Stellen das Gefühl des Sandknirschens bemerken ließ.

Am 12. V. 11 Operation, nachdem Pat. 1 Stunde vorher Morph. mur. 0,01 + Scopolamin 0,0005 subkutan erhalten hatte in Lokalanästhesie und einige Minuten Chloroformmaske vorgehalten war. Weichteillappenschnitt rechterseits am oberen Rand der II. Rippe beginnend über die r. Brustbeinhälfte nach abwärts bogenförmig verlaufend bis zum rechtsseitigen Rippenbogen. Ablösen eines Weichteillappens bis die peripheren Enden der Knorpel der II.—IV. Rippe freiliegen. Perichondrium über der II.—V. Rippe gespalten; dasselbe erscheint verdickt und läßt sich leicht abhebeln. Resektion je eines 1½—2 cm langen Stückes des II.—V. Rippenknorpels. Das abgelöste Perichondrium wird excidiert bis auf kleine Reste, die auf der dünnen Pleura liegen bleiben. Bei der bedrohlichen Herzschwäche soll unter allen Umständen eine Pleuraverletzung vermieden werden. Bildung eines dem Rippenknorpeldefekt entsprechenden Muskellappens aus Pectoralis major und Einpflanzen desselben in die Knorpellücke. Der Muskellappen wird mit einigen feinen Seidenfäden auf seiner Unterlage und Perichondriumresten fixiert und füllt den Defekt völlig aus. Versenkte Weichteilnähte, Hautnaht mit Michelschen Klammern.

Es ist in die Augen springend, wie die peripheren Rippenenden sofort nach dem Durchschneiden federnd gegen die Pleura hin um 1 cm einsinken. Die Atmung verändert ebenfalls sofort ihren Typus; statt der bisherigen abdominalen Atmung ist diese nun deutlich costal und sichtlich leichter. Auch nach Operation bleibt Atmung entschieden freier und ergiebiger wie vor der Operation. Nachmittags starke Schmerzen, die Morph. mur. 0,01 subkutan notwendig machen. Wohltätig fällt bei der Abendvisite auf, daß Pat. beim Atmen den Brustkorb gut hebt. Nacht schlecht, meist sitzend verbracht. Fehlen der Expektoration bis Mitternacht. Dann nach Abklingen der Scopolaminwirkung: Auswurf von geballten Schleimmassen. Am nächsten Tage im Sitzen leidliche Atmung, die sich im Laufe des Tages immer mehr bessert. Puls ist entschieden langsamer, 70 pro Minute, kräftiger als vor der Operation. In der Nacht nochmals ½ Morphiumspritze, dann mehrstündiger Schlaf. Am 2. Tag nach Operation notierte ich Temp. 37,8. Puls 72, sehr kräftig, Allgemeinbefinden recht gut; viel und ruhiger Schlaf. Kein Nasenflügelatmen mehr. Operationsschmerz hat nachgelassen. Husten leichter und erfolgreich (viel glasiger Schleim). Guter Appetit. Atmung bedeutend leichter. Pat. verbringt 4 Stunden im Lehnstuhl. Am 15., also am 3. Tag, Nacht ohne Morphium viele Stunden ruhig geschlafen; am besten bei l. Seitenlage. Tem-

peratur normal, Puls 72, sehr gut. Atmung recht gut. Von da prächtige Erholung. Atembeschwerden stellen sich nur vorübergehend und nur nach Aufregungen ein. Nachdem Pat. seit Jahren zum ersten Male die letzten 14 Tage die Nächte ohne Wache zugebracht hat und verschiedene Ausflüge ohne Störung ausgeführt hat, wird er am 21. Juni, also 6 Wochen nach der Operation, entlassen und dabei folgender Befund festgestellt:

Körpergewicht 167 Pfund gegen 165 Pfund vor 6 Wochen. Puls im Stehen 76–80, kräftig. Atmung im Sitzen nicht von der normalen Atmung zu unterscheiden, im Stehen etwas bemerkbar. Die Exkursionsfähigkeit des Brustkorbs beträgt heute 7 cm gegen 1½ vor der Operation, und zwar 97 cm bei tiefstem Exspirium, 104 cm bei stärkster Inspiration. Lungenbefund: r. v. o. und r. h. o. lautes vesikuläres Atmen bei mäßig verlängertem In- und Exspirium. Ueber dem r. Unterlappen giemende Geräusche und deutlich abgeschwächtes In- und Exspirium. Ueber der l. Lunge l. v. o. deutliches vesikuläres Atmen, sonst über der ganzen Lunge noch abgeschwächtes In- und Exspirium, hier ebenfalls giemende Geräusche. Lungengrenzen: r. v. unterer Rand der VII. Rippe verschieblich. R. h. u. 11. Brustwirbel verschieblich; l. o. ebenfalls VII. Rippe, l. h. u. 11. Brustwirbel verschieblich.

Halber Brustumfang rechts in Ruhe 55 cm
„ „ links „ „ 51 cm
rechts bei tiefstem Inspirium 58½ cm
„ „ „ Exspirium 56½ cm
links „ „ Inspirium 50½ cm
„ „ „ Exspirium 48 cm.

Die Herzdämpfung überragt den l. Sternalrand nach rechts nur noch um ½ Querfinger, links nicht mehr die Mamillarlinie. Herztöne rein, Herztätigkeit kräftig und regelmäßig.

Leber weder perkutorisch noch palpatorisch als vergrößert nachzuweisen. Keine Oedeme. Pat. kann kleine Spaziergänge und große Fahrten ohne wesentliche Störung von seiten der Atmung ausführen.

Die lebensbedrohlichen Störungen von seiten der Zirkulation waren also geschwunden, die Erscheinungen von seiten der Lunge ganz unvergleichlich gebessert. Das Resultat der Operation war sonach zunächst als ein hochbefriedigendes zu bezeichnen. Leider sollte das Erreichte zunächst noch nicht ungetrübt bleiben. Pat., der wohl schon vor seiner Erkrankung durch den Verlust seiner Frau und große Geschäftslast in seinem Nervensystem alteriert und durch das jahrelange schwere Leiden in dieser Beziehung jetzt nach der Operation noch ungemein empfindlich gegen alle Geschehnisse des täglichen Lebens war, wollte nunmehr auch noch für sein Nervensystem etwas tun und suchte zu diesem Zwecke von Weißenburg aus ein Sanatorium auf, um die dort vorhandenen modernen Einrichtungen, wie elektrische Lichtbäder etc., seinen Nerven nutzbar zu machen. Das Herz zeigte sich aber diesen Prozeduren (Bädern etc.) in keiner Weise gewachsen; es kam dort zu ernsten Herzschwächeerscheinungen, die den Pat. zum Verlassen der Anstalt bewogen. Erst nach einer Digitaliskur konnte die Herztätigkeit allmählich wieder in Ordnung gebracht werden.

Um so erfreulicher war der Befund, den ich am 4. I. 12, also etwa ¾ Jahre nach der Operation bei einer Zusammenkunft mit dem Pat. in München erheben konnte. Ich notierte jetzt: Pat. sieht frisch aus, spricht und bewegt sich auf der Ebene ohne jede Atemnot, Allgemeinbefinden vorzüglich. Schlaf und Appetit sehr gut. Puls 88, kräftig, regelmäßig. Herzdämpfung überschreitet nach rechts und links um 1½ Querfinger die normalen Grenzen. Brustumfang über Brustwarzen gemessen bei tiefstem Exspirium 97½ cm, bei tiefstem Inspirium 104 cm = Exkursionsweite also auch heute 7½ cm gegen 1½ cm vor der Operation.

Umfang der r. Brusthälfte bei tiefster Exspiration 52 cm
" " " " " " Inspiration 55 cm
" " l. " " " Exspiration 49 cm
" " " " " " Inspiration 52 cm.

Lungenbefund der gleiche wie bei der Entlassung; auch heute deutliches vesikuläres Atmen l. v. o., r. v. o. und r. h. o., während über beiden Unterlappen abgeschwächtes Atmen und Giemen hörbar ist. Leber normal; keine Oedeme.

Als besonders interessanter und wichtiger Befund ergibt sich dem tastenden Finger weiter, daß die peripheren resecierten Rippenenden bei jeder In- und Exspiration ganz vorzüglich beweglich geblieben sind.

Der Vollständigkeit wegen muß ich noch hinzufügen, daß R. nach der Operation die Assoziation mit einem Geschäftsfreund durchgeführt und bis heute den großen Geschäftsbetrieb geleitet hat und noch leitet, daß R. auch heute noch gezwungen ist wegen nächtlicher Husten- und Atmungsstörung sich von Zeit zu Zeit mit Ammon. jodat., Aspirin, Inhalation Ruhe zu verschaffen. Eine Folgegewohnheit seiner asthmatischen Beschwerden, daß er nachts jemand um sich haben muß und erst gegen Morgen festen Schlaf, den er dann bis 11 Uhr vormittags ausdehnt, findet, hat er bis heute noch nicht ablegen können.

Ein typischer Fall von Asthma bronchiale mit den drei Grundbedingungen seiner Entstehung: Neuropathischer Zustand durch die vorangegangene Nervenerschütterung, Bronchitis chron. nach starker Erkältung und als Atemnot auslösende Momente: Das Emphysem, Nasenpolypen und wohl auch die bei dem enormen Körpergewicht vorhandene Fettüberlagerung des Herzens. Die starken Asthmaanfälle führen rasch zu hochgradigem Emphysem und starrer Dilatation des Thorax mit allen typischen Zeichen. Schließlich drohender Exitus durch Erschöpfung des Herzens. Dilatation, Irregularität des Herzens, Leberschwellung, Oedeme, hochgradige Cyanose. Nach operativer Beseitigung der starren Dilatation des Thorax sofortige und bis heute anhaltende Besserung der Zirkulationsverhältnisse, besonders des erlahmenden Herzens, Besserung der Lungenfunktion, Irreparabilität des Emphysems und der chron. Bronchitis. Kein völliges Schwinden der asthmatischen Beschwerden.

Im einzelnen seien noch folgende Punkte hervorgehoben:

Die starre Dilatation des Thorax ergab sich aus der geringen Exkursionsfähigkeit des Thorax, dem typischen Röntgenbild hinsichtlich der Rippenknorpel, also unregelmäßige Kontur und Verbreiterung desselben, weiter dem Ergebnis der Akidopeirastik.

Es steht für mich fest, daß die Chondrektomie nichts weiter zu leisten vermag, als dem primär oder sekundär durch Degeneration der Rippenknorpel starr gewordenen, d. h. in Inspirationsstellung festgewordenen Thorax seine Beweglichkeit wieder zurückzugeben. Da der Zwerchfellmuskel in solchen Fällen meist gelähmt, ja atrophisch zu sein pflegt, die Hilfsmuskeln aber durch die Starre außer Wirksamkeit gesetzt sind, leuchtet ein, daß eine Beweglichmachung des Thorax die Hals- und Intercostalmuskeln wieder in Aktion treten läßt und so eine Ver-

besserung der Zirkulation in der Lunge und damit des Herzens zur Folge haben muß.

Diese erfreuliche Folge ist auch in unserem Falle prompt eingetreten. Das Herz hat sich erholt und ist heute noch imstande, seine Arbeit zur Genüge zu leisten. Das ist meines Erachtens die Hauptwirkung der Chondrektomie; daß sie auf solche Weise das Leben erhalten resp. verlängern kann, macht die Operation allein schon zu einer segenbringenden. Von allen Autoren wird hervorgehoben, daß die Veränderungen im Lungengewebe, sein Elasticitätsverlust nur dann einer Reparation fähig ist, wenn diese Veränderungen noch nicht zu weit vorgeschritten sind. In unserem Falle besteht auch heute noch das Emphysem, die Neigung zu asthmatischen Beschwerden und Katarrhen der Luftwege fort. Offenbar sind die Veränderungen im Lungengewebe und in der Struktur des Zwerchfells so hochgradige schon vor der Operation gewesen, daß eine weitere Besserung nicht eintreten konnte. Aus der langen, über Monate sich hinziehenden Beobachtung des Kranken hat sich mir auch die Erfahrung ergeben, daß eine psychische Beeinflussung solcher Kranker, die ja auf die geringste im Unterbewußtsein sich abspielende Asthmaangstvorstellung mit Atemnot reagieren und so immer wieder neue Schädigung ihrem Atmungsapparat zufügen, in der Nachbehandlung die allergrößte Rolle spielt. Die psychische Führung eines solchen Kranken nach der Operation scheint mir darum ein unerläßliches Erfordernis einer zweckentsprechenden Nachbehandlung zu sein. Leider ist diese in unserem Falle durch die notwendig gewordene Rückkehr des Kranken in seine alte Tätigkeit und die alten Lebensgewohnheiten nicht ganz und lange genug durchführbar gewesen.

Aus dem Umstande, daß am 4. I. 1912 eine so vorzügliche Beweglichkeit der resecierten Rippenenden festgestellt werden konnte, geht hervor, daß die von Seidel vorgeschlagene Einpflanzung eines Muskellappens in den Rippendefekt auch bei Stehenlassen der hinteren Perichondriumshälfte die dauernde Beweglichkeit der Rippenenden sicherstellt und weitere Anwendung verdient. Auch die durch die Operation gewonnene vermehrte Exkursionsfähigkeit des Thorax von 1½ ccm auf 7 ccm spricht für die Brauchbarkeit der Methode.

Ich habe aus diesem Falle den Eindruck gewonnen, daß bei jeder Form des Emphysems, die allmählich zur „faßförmigen Erweiterung“ des Thorax und zur Aufhebung seiner Exkursionsfähigkeit geführt hat und bei gleichzeitigem Eintreten von Störungen der Kompensation des Herzmuskels, die Beweglichmachung des Thorax durch Chondrektomie der einen Seite besonders günstig auf die letztere wirken muß und darum weitere und ausgebreitetere Anwendung verdient, als sie bisher gefunden hat.

XIV.

Ersatz eines Harnröhrendefektes durch den Wurmfortsatz.

Von

Prof. Dr. **O. v. Angerer,**
München.

Die plastische Chirurgie hat in den letzten Jahren große Fortschritte gemacht und es will mir scheinen, als ob auch die Deckung von Defekten der Harnröhre auf plastischem Wege nunmehr erfolgreicher als früher gelingt. Die früheren Methoden, besonders die vielgeübte Guyon'sche Methode: Vernähung der Weichteile über einen eingelegten Katheder, hatten in der Regel nur einen vorübergehenden Erfolg, indem nach Excision der narbigen Harnröhre die neugebildete Harnröhre früher oder später trotz methodischer Bougierung wieder strikturierte.

Ein wesentlicher Fortschritt wurde durch die von Beck, v. Hacker, Bardenheuer angegebene Methode der Mobilisierung der Harnröhre gemacht, die es erlaubt, die Harnröhrenenden nach Excision der strikturierten Partie direkt miteinander zu vereinigen. Aber Bedingung für diese Methode ist, daß sich die Harnröhre mobilisieren läßt, daß sie nicht durch Narben in der Umgebung fixiert und daß der Defekt selbst nicht zu groß ist.

Die Verwendung von gestielten und ungestielten Vorhautlappen, von Schleimhautlappen, von Fascienlappen hat keine befriedigenden Resultate ergeben, weil diese Lappen erst künstlich zu einem Rohr umgewandelt werden mußten und Nahtinsufficienz und Eiterung das gute Resultat oft vereitelten.

Es lag nahe, röhrenförmiges Material zu verwenden: So verwendete Schmieden den Ureter mit Erfolg bei drei Operationen von Hypospadie, andere prüften experimentell und klinisch die Verwendbarkeit von Arterien- und Venenstücken, Flörcken, Tietze, Tanton, Becker, König, Stettiner, Mühsam u. A. Doch sind die Erfolge mit den

Gefäßtransplantationen nach den bisherigen Erfahrungen noch unsicher, auch die hiebei zu übende Technik ist nicht leicht und einwandsfrei.

Da kamen Lexer und Streißler unabhängig voneinander auf den Gedanken, den dem Kranken selbst entnommenen Wurmfortsatz zum Ersatz eines Harnröhrendefektes zu verwenden, und zwar Lexer bei einer traumatischen Striktur mit vollem Erfolg, Streißler in drei Fällen mit relativen Erfolgen.

Ich hatte vor kurzem Gelegenheit, ebenfalls den Wurmfortsatz zum Ersatz eines Harnröhrendefektes zu verwenden.

Der 12 j. Knabe R. B. fiel am 20. IX. 11 beim Uebersteigen eines eisernen Staketenzaunes rücklings auf eine Eisenspitze. Neben einer Rißwunde am Damm blutete es stark aus der Harnröhre, die Urinentleerung war unmöglich. Es gelang, einen Dauerkatheter in die Blase einzuführen. Die Wunde am Damm heilte; nach Entfernung des Dauerkatheters konnte der Junge gut urinieren und wurde am 4. XI. 11 aus der Klinik entlassen in ambulante Behandlung zwecks methodischer Bougierung. Am 22. XI. wurde bei dem Knaben eine hochgradige Phimose operiert. Der Knabe kam am 5. XII. wieder in stationäre Behandlung, weil sich die Zeichen einer zunehmenden Verengerung der Harnröhre kundgaben. Da mit Bougieren eine Besserung nicht erzielt wurde, wurde am 12. XII. die Striktur excidiert. Dabei zeigte es sich, daß nur ein schmaler Streifen der vorderen Harnröhrenwand erhalten und ziemlich ausgedehnte narbige Verwachsungen vorhanden waren. Ueber einen eingelegten Verweilkatheter wurden die Weichteile durch Nähte vereinigt. Der Verweilkatheter blieb 4 Wochen liegen, die Wunde heilte ohne Komplikation, das Bougieren ging ohne Hindernisse glatt, der Knabe konnte gut und vollständig die Blase entleeren und wurde am 20. I. 12 entlassen. Er blieb auch beschwerdefrei bis Mitte Mai; von da ab traten wieder die Symptome der zunehmenden Verengerung auf. Das Bougieren wurde immer schwieriger, der Urin ging nur mehr unter starkem Pressen tropfenweise ab und der Knabe wurde am 4. VI. neuerdings in die Klinik aufgenommen.

Am 15. VI. nahm ich, da andere Heilmittel als aussichtslos angesehen werden mußten, den plastischen Ersatz des Harnröhrendefektes vor, und zwar durch Einpflanzung des Wurmfortsatzes in den Defekt. Ich bin dabei so vorgegangen, daß ich erst eine suprapubische Blasenfistel anlegte und durch die Fistel eine Metallsonde in den zentralen Abschnitt der Harnröhre einführte, um das zentrale Ende sicherer und leichter auffinden zu können. Dann wurde der narbige Teil des Harnröhrenrestes, der ca. 4 cm lang war, excidiert mit Freilegen des peripheren Harnröhrenteiles. Nach Wechseln der Operationshandschuhe wurde der Wurmfortsatz aufgesucht, das Mesenteriolum abgebunden und noch in situ der serös-muskulöse Ueberzug der Appendix abgezogen, was sehr leicht ging. Abbinden des Wurmes, Vernähen und Einstülpen des Wurmfortsatzstumpfes; Schluß der Bauchwunde. Der Schleimhautzylinder des Wurmfortsatzes wird nach Abschneiden seines blinden Endes mit physiologischer Kochsalzlösung gründlich durchgespült und dabei werden mehrere kleine Kotsteine ausgetrieben. Nun wird der Schleimhautzylinder exakt mit dem zentralen Harnröhrenstumpf durch feinste Seidennähte vernäht und das periphere Ende des Zylinders einfach mittelst einer Fadenschlinge durch den peripheren Harnröhrenteil hindurchgezogen und mittelst der Fadenschlinge lose fixiert. Ein Verweilkatheter wurde nicht eingelegt, die Hautwunde wird lose vernäht.

Am 1. VII. wird der Katheter aus der Blase entfernt. Die Blasenfistel schließt sich rasch in wenigen Tagen. Schon mehrere Tage vor der Entfernung des Katheters wurde durch

Abklemmen des Katheters eine Füllung der Blase bewerkstelligt und der Knabe konnte leicht in kräftigem Strahl den Urin in normaler Weise entleeren, was der Knabe auch vor den versammelten bayerischen Chirurgen in tadelloser Weise zeigte. Bis jetzt — Ende August — ist das Resultat dieser Plastik ein gleich gutes geblieben, so daß wohl zu erwarten ist, daß eine neue Verengerung nicht mehr eintreten wird.

Wie aus dem Vorstehenden ersichtlich, habe ich mir die Erfahrungen Lexer's zunutze gemacht und mich genau an die von ihm geübte Technik gehalten.

XV.

Zur Operation des Genu valgum.

Von

Prof. Dr. **O. v. Angerer,**
München.

(Mit 16 Abbildungen.)

Bei der operativen Behandlung des Genu valgum Erwachsener gilt die Osteotomie am Femur nach Mac Ewen ziemlich allgemein als die Normalmethode, und zwar auf Grund der anatomischen Untersuchungen von Mikulicz und der Empfehlungen dieser Operation besonders durch P. v. Bruns. Ich habe die Operation nach Mac Ewen in den Jahren von 1890—1902 an 37 Kranken 48 mal vorgenommen, mußte aber an manchen der Operierten die Beobachtung machen, daß das erreichte Resultat durchaus nicht allen Anforderungen entsprach, indem nicht allzu selten eine Bayonettestellung des Beines in mehr oder weniger hohem Grade zurückblieb. Dazu kommt noch, daß sowohl die Technik der Operation als auch die Nachbehandlung manche Schwierigkeit bietet. Die im Laufe der Jahre angegebenen Modifikationen der Operation haben zwar vielfach eine Verbesserung der Technik gebracht, aber das Endresultat doch nicht wesentlich beeinflussen können: neben vollkommen geraden Beinen kann man auch solche mit mehr oder weniger bedeutenden Deviationen nach der Operation beobachten.

Seit dem Jahre 1902 habe ich fast ausschließlich bei Genu valgum die Keilosteotomie an der Tibia vorgenommen und zwar wurden an 44 Kranken 57 Osteotomien gemacht. Auf Grund meiner Erfahrungen und Beobachtungen muß ich sagen, daß die Osteotomie an der Tibia technisch einfacher, die Nachbehandlung leichter ist und mindestens ebenso gute, wenn nicht bessere Resultate als die Femurosteotomie gibt. Zum Beweise hiefür stelle ich einige Operierte vor ohne Auswahl wie sie gerade hier in München aufzutreiben

waren, und außerdem mögen die vorliegenden Photographien die gewonnenen Resultate illustrieren.

Ich kann auf die anatomischen Verhältnisse des Genu valgum nicht eingehen und will nur betonen, daß das Genu valgum durchaus nicht immer durch eine seitliche Abknickung der Femurdiaphyse allein bedingt ist, wie Mac Ewen für 90% aller X-Beine annimmt. Im Gegenteil zeigt das Röntgenbild, daß in sehr vielen Fällen auch die Tibia wesentlich an der Verkrümmung mitbeteiligt ist. Vielfach wird als Nachteil der Tibiaosteotomie zur Korrektur des Genu valgum angeführt, daß auch die Fibula durchgemeißelt werden müßte. Demgegenüber muß ich hervorheben, daß nicht in einem einzigen unserer Fälle diese Fibuladurchmeißelung erforderlich war. Die Fibula blieb intakt und gab für die Heilungsperiode der Tibiawunde eine gute Schiene ab. Auch die Peroneuslähmung soll bei der Tibiaosteotomie durch Verletzung, durch Druck oder Zerrung des Nerven häufig vorkommen. Bei unseren 57 Osteotomien konnten wir 2 mal eine Peroneusparese konstatieren, die nach kurzer Zeit wieder verschwunden ist, ohne irgend eine Funktionsstörung zu hinterlassen. Auch bei der Operation nach Mac Ewen sind Peroneuslähmungen vorgekommen.

Die Heilungsdauer ist bei beiden Operationsmethoden so ziemlich die gleiche.

Zweifellos gibt es Fälle, bei denen die Femurosteotomie ausschließlich indiciert ist. Aber diese Fälle sind viel seltener als man vielfach anzunehmen pflegt. Das Röntgenbild kann hiefür in dem stark schrägen Verlauf der Gelenklinie von oben außen nach unten innen einen Anhaltspunkt geben. Die genaue klinische Untersuchung und auch das Röntgenbild lassen erkennen, daß in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle auch die Tibia an der Deformität mitbeteiligt ist.

Auf Grund unserer Erfahrungen kann ich die Keilosteotomie der Tibia bei Genu valgum befürworten und ich darf darauf hinweisen, daß auch Mikulicz die Osteotomie der Tibia durchaus nicht verworfen hat.

Billroth hat die liniäre Osteotomie empfohlen und neuestens empfiehlt auch Paetzold auf Grund der Erfahrungen an der Königsberger Klinik die Tibiaosteotomie bei Genu valgum.


I
I a


II
II a

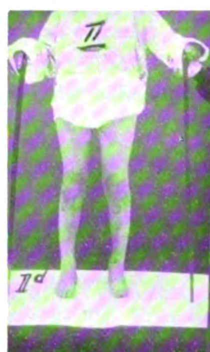

I
I b


II
II b


I
I c


II
II c


I
I d


II
II d


a
I e


b
II e


I
I f


II
II f


I
I g


II
II g


I.
I h


II.
II h

XVI.

Ueber irreponible Radiusfrakturen *).

Von

Dr. **Carl Eisenberg,**
Assistenten der Klinik.

(Mit 6 Abbildungen.)

Wenn Kaufmann[1]) in seiner ausführlichen Darstellung der Radiusbrüche als Quintessenz einer vieljährigen klinischen und gutachterischen Erfahrung den Satz aufstellt, daß die funktionelle Heilung der Radiusfraktur um so besser und leichter erfolgt, je besser die anatomische Heilung ist, so rechtfertigt es sich, bei dem Bestreben möglichst vollkommene Resultate zu erzielen, in den Fällen operativ vorzugehen, in denen eine exakte Reposition der Fragmente auf andere Weise nicht gelingt. Gelten derartige Fälle im allgemeinen als Seltenheiten, so hat E. Müller[2]) (Stuttgart) doch eine gewisse Art der irreponiblen Radiusfraktur geradezu als eine typische beschrieben, und es werden gewiß eine Anzahl ähnlicher Brüche in ihrer Bedeutung verkannt, weil man sich scheut, einer so alltäglichen und prognostisch so günstigen Verletzung, wie sie die Radiusfraktur für gewöhnlich ist, mit einer eingreifenden Operation zu begegnen, und dafür lieber ein weniger gutes funktionelles Resultat hinnimmt.

Ich bin nun in der Lage, über drei Fälle aus der Klinik des Herrn Hofrat Krecke zu berichten, die sich zwar von den Müller'schen dadurch unterscheiden, daß bei ihnen die Fraktur nicht vollständig subperiostal, nicht unter allseitiger Erhaltung des Periostzylinders erfolgte, die aber doch in die-

*) Aus Hofrat Krecke's chirurgischer Privatklinik in München.

1) Kaufmann, C., Diagnose und Behandlung der subkutanen Radiusfraktur am Handgelenke. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 116. 1912. S. 140.

2) Müller, Ernst, Ueber subperiostale Frakturen des Vorderarms. Bruns' Beitr. 1911. S. 199.

selbe Reihe gehören, weil sie sich ebenfalls bei jungen Personen von 9—14 Jahren durch Fall auf die vorgestreckte Hand ereigneten und weil alle auch in Narkose vorgenommenen Maßnahmen zur exakten Reposition scheiterten. Durch Schnitte zwischen Supinator longus und Extensor carpi radialis wurde die Bruchstelle freigelegt, die Reposition durch hebelnde Bewegungen mit dem zwischen die Bruchstücke eingeschobenen Elevatorium vorgenommen. In zwei Fällen hielten die Fragmente nach der Reposition ohne weiteres aneinander, in einem zeigten sie Neigung in die vorherige Stellung zurückzukehren und mußten durch eine Drahtnaht adaptiert gehalten werden. Nur in dem zuletzt operierten Falle war die Dislokation nicht vollständig ausgeglichen, die radioulnare Röntgenaufnahme zeigte noch eine unbedeutende Knickung. Das funktionelle Resultat war in allen Fällen ausgezeichnet, auch in dem einen Falle, in dem der Patient mit einer ischämischen Strecklähmung in unsere Behandlung kam.

1. 9 j. Knabe fiel über ein Treppengeländer 1½ Stockwerk tief auf die vorgestreckte Hand, sofort Schmerzen und Unbeweglichkeit im r. Handgelenk. Wird zwei Tage nach der Verletzung mit einem Verband eingeliefert, in dem die Finger ziemlich stark geschwollen, leicht blau verfärbt in die Hohlhand eingeschlagen sind und nicht gestreckt werden können. Röntgenbild zeigt den Radius 1, die Ulna 2 Querfinger oberhalb der Epiphyse gebrochen, das distale Bruchstück des Radius stark radial- und proximalwärts verschoben. Versuch der Fragmentreposition in Narkose, Röntgenbild (Fig. 1) zeigt unveränderte Dislokation. 4 Tage darauf Wiederholung des Versuchs mit demselben Erfolg.

Chloroformnarkose. Schnitt über den r. Radius zwischen Supinator longus und extensor radialis. Freilegung des Radius. Es findet sich das untere Bruchstück vollkommen nach außen verschoben neben dem Radius liegend, das obere Radiusende ist ganz nach der Ulna zu verschoben. Das untere Ende des oberen Radiusstückes wird mit Elevatorium aus seinen Verbindungen gelöst, dann mit Knochenhaken angezogen, und das untere Bruchende abwärts gestemmt. So werden unter hebelnden Bewegungen die Bruchenden aneinandergefügt, nach der Reposition sind sie unbeweglich. Gipsverband.

Reaktionsloser Wundverlauf. Nach 7 Tagen Entfernung der Fäden, Pappschienenverband. Allmähliche vollständige Rückbildung der Lähmungserscheinungen. Nachuntersuchung: Narbe 9½ cm lang, Umfang des Arms an der Bruchstelle nicht vermehrt, vollständige Funktion, Kraft nicht herabgesetzt. Fig. 2 zeigt das Röntgenbild 1¼ Jahr nach der Operation.

2. 14 j. Knabe stürzte mit dem Fahrrad und fiel wahrscheinlich auf die vorgestreckte Hand. Erst 3 Stunden nach dem Unfall stellten sich Schmerzen oberhalb des r. Handgelenks ein, am nächsten Morgen war diese Gegend geschwollen. Befund: Handgelenk samt benachbarter Unterarm- und Handrückengegend ödematös. Gelenk nur in geringen Grenzen im Sinne der Volar- und Plantarflexion und ganz wenig im Sinne der Drehung und seitlicher Bewegungen, passiv in jeder dieser Bewegungsarten darüber hinaus beweglich. Besondere Schmerzen bei der Plantarflexion über 60°, man hört bei dieser Bewegung leichtes Krepitieren. Druckschmerz proximal vom Radiusköpfchen. Röntgenbild (Fig. 3) zeigt den Radius 1½ cm oberhalb der Epiphysenlinie gebrochen, starke Verschiebung des Epiphysen-

stücks dorsal- und radialwärts, keine Drehung, keine Einkeilung, Ulna nicht gebrochen. Durch Reposition in Narkose kann die Dislokation nur wenig gebessert werden.

Daher Längsschnitt zwischen Supinator longus und Abductor longus einerseits und Extensor radialis andererseits. Nach Eröffnung des Periosts quillt reichlich flüssiges Blut hervor. Das obere Bruchende ist stark nach der Beugeseite abgewichen, es wird mit Knochenhaken und Hebeln angezogen und gleichzeitig die Hand in starke Ulnarflexion gebracht. Mit Mühe gelingt es die Bruchenden einander zu nähern, wegen des schrägen Verlaufs der Bruchfläche zeigen sie immer noch Neigung sich zu verschieben. Deswegen wird ein Aluminiumbronzedraht durch die Bruchenden gelegt. Gipsverband unter starker Ulnarflexion der Hand.

Ungestörter Verlauf. Nachuntersuchung: 8 cm lange Narbe, keine Verdichtung der Bruchstelle, vollständige Funktion. Röntgenbild s. Fig. 4.

3. 13 j. Knabe kam beim Laufen so zu Fall, daß er nach hinten übersank und, um den Sturz aufzuhalten, die l. Handfläche neben den Körper aufsetzte. Nach einigen Minuten spürte er Schmerzen im l. Unterarm, erhielt Pappschienenverband. Befund: Am unteren Ende des l. Unterarms bemerkt man etwa 3 Finger oberhalb des Handgelenks eine Deformität durch dorsalwärts offene winklige Knickung der Radiusachse. Geringe Abweichung des unteren Radiusendes ulnarwärts. Röntgenbild (Fig. 5) zeigt Querbruch beider Vorderarmknochen in gleicher Höhe, nämlich 3—4 cm oberhalb des Gelenks, das obere Radiusfragment dorsal und etwas nach der Daumenseite zu verschoben. In Narkose ist die Dislokation nicht zu beheben.

Das untere Radiusende wird an der Kleinfingerseite des kurzen Daumenstreckers freigelegt. Es findet sich an der Bruchstelle das obere Radiusende nach der Rückseite verschoben, das untere nach der Beugeseite in der Weise, daß das untere um 1 cm aufwärts gerückt ist. Mit Hilfe von Hebeln und Knochenhaken gelingt es mit ziemlicher Mühe die Bruchenden aneinanderzubringen, so daß die Bruchzacken fest ineinandergreifen. Naht der oberflächlichen Fascie, Haut mit Klammern geschlossen, Gipsverband.

Glatter Verlauf. Seitliche Dislokation ausgeglichen, radioulnare Röntgenaufnahme nach 5 Wochen zeigt noch geringe Knickung der Radiusachse, dorsovolare zeigt gute Fragmentstellung (Fig. 6). Nachuntersuchung: 7 cm lange Narbe, Bruchstelle nicht verdickt, vollständige Funktion.

Fig. 1.

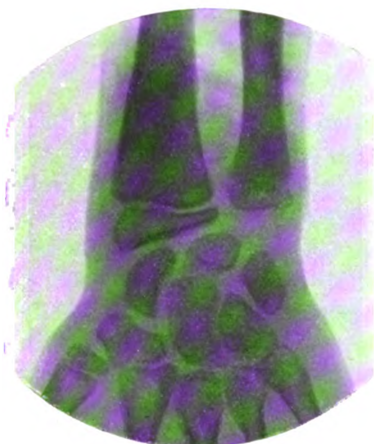


Fig. 2.

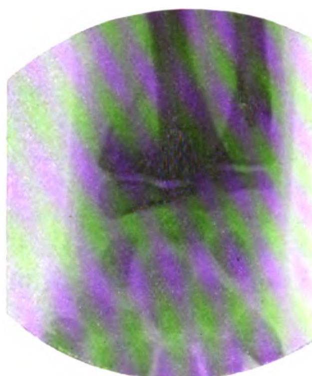


Fig. 3.

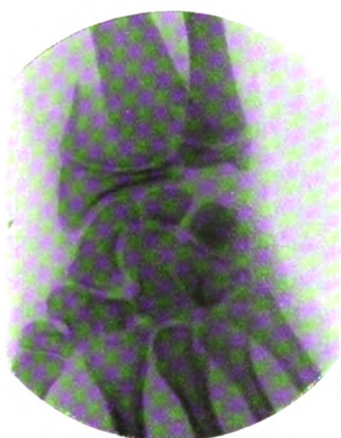


Fig. 4.



Fig. 5.

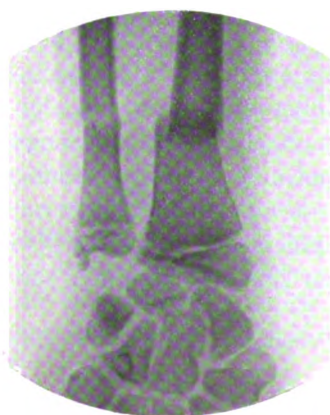
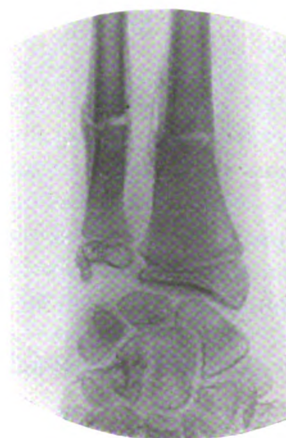


Fig. 6.



XVII.

Ueber C-Knorpel-Verletzungen *).

Von

Dr. Eugen Barreau,
Assistenzarzt.

Im allgemeinen werden die Verletzungen der C-Knorpel in der Literatur in direkte und in indirekte Verletzungen eingeteilt. Die direkten Verletzungen sind äußerst selten, sind jedoch mit verschiedenen Fällen in der Literatur vertreten. Das Zustandekommen der bei weitem am häufigsten indirekten Verletzung wird in verschiedenen großen Arbeiten teils klinischer, teils experimenteller Art behandelt. Nach dem Mechanismus der Verletzungen werden diese letzteren in typische Rotationsverletzungen, in solche durch Hyperextention und in solche, die durch Kompression der C-Knorpel bei größeren Gewalteinwirkungen hervorgerufen werden, eingeteilt. Zwei kleinere Gruppen reihen sich diesen an. Die eine Gruppe umfaßt jene Fälle, in denen ein schweres Trauma außerdem noch gröbere Verletzungen im Gelenk hervorgerufen hat, die andere jene Fälle, bei denen überhaupt kein nachweisbares Trauma vorliegt.

v. Bruns wies nach, daß durch heftige Rotationsbewegungen bei gebeugtem Kniegelenk die C-Knorpel verletzt werden können, der äußere bei Rotation des Unterschenkels nach innen, der innere bei Rotation nach außen; kurzum der äußere jedesmal dann, wenn der äußere Femurknorren, der innere dann, wenn der innere Femurknorren stark nach hinten gedrängt wird. Pauzat wies dann nach, daß die C-Knorpel mit den Ausstrahlungen der Quadricepssehne in dem Reservestreckapparat zusammenhängen und daß Kontraktionen des Muskels so ihre Bewegungen beeinflussen. Nach den Untersuchungen von Schulze gehört zum Zustandekommen einer Ver-

*) Aus der chirurgischen Klinik zu München. (Vorstand: Geh.-Rat v. Angerer.)

letzung derselben noch eine unwillkürliche, unzweckmäßige Widerstandsbewegung während der abnormen Stellung im Gelenk.

Für das Verständnis des Folgenden sind einige physiologische und anatomische Bemerkungen notwendig.

Zuppinger faßt die C-Knorpel als Korrelate zum Bandapparat auf. Nach ihm üben sie keinen Einfluß auf den mechanischen Gang des Gelenkes aus. Dieser wird lediglich durch die Seiten- und durch die Kreuzbänder bestimmt, und die C-Knorpel sind als bewegliche Gelenkglieder, als Druckorgane (Fick) oder wie die Gebrüder Weber sich ausdrücken, als Preßfedern zwischen die Gelenkflächen eingeschaltet, um dauernd eine gleichmäßige Spannung der Bänder zu erhalten. Sie sind Ringkissen, welche auf die Kondylen aufgesetzt sind, um den Druck gleichmäßig auf größere Flächen zu verteilen und um die Wucht von Stößen mildernd auf die Gelenkflächen zu übertragen (Fick).

Ihre Bewegung ist eine doppelte. 1. Eine Verschiebung von vorn nach hinten auf der Tibiagelenkfläche. Durch die Bewegung der Kondylen werden sie bei Rotationsbewegung stark nach hinten gedrängt. Ferner werden sie in den vorderen Partien durch den Zug der Kapsel, welche mit den Ausstrahlungen der Vasti in Verbindung steht, bewegt. 2. Drehen sie sich bei der Beugung um ihren Krümmungsmittelpunkt, und zwar so, daß der äußere rechte sich dabei im Sinne der Uhrzeigerbewegung, der innere sich entgegengesetzt dreht. Eine Bewegung, die durch ein Ligamentum transversum, wenn ein solches besteht, unter Umständen gehemmt werden kann. Das Ligamentum transversum kann bei ausgiebigen Bewegungen, vor allem aber bei einseitigem Abriß, an der Plica synovialis und mithin auch an dem Fettkörper Zerrungen hervorrufen.

Beim Betrachten der anatomischen Verhältnisse sehen wir, daß der äußere C-Knorpel sich der Kreisform nähert. Seine Haftstellen liegen nahe aneinander vorn und hinten am lateralen Zwischenhöcker. Vorne steht der C-Knorpel durch die Kapsel mit den sehnigen Ausstrahlungen des Vastus lateralis in Zusammenhang. Vom Ligamentum collaterale lat. ist er durch die Sehne des Musculus popliteus, welcher zum lateralen Condylus femoris zieht, getrennt.

Bei der Präparation des Popliteus sieht man wie sein Muskelbauch in zwei Platten endigt, einer medialen und einer lateralen, welche beide einen Sehnenstreifen bilden, der bogenförmig um den lateralen Femurknorren zieht. Aus dem lateralen Schenkel entsteht die deutlich fühlbare Popliteussehne, die ohne mit dem C-Knorpel in innigere Verbindung zu treten am Epicondylus lateralis femoris ansetzt und unter dem Ligamentum collaterale fibulare hindurchzieht. Der mediale Schenkel endigt in der Fossa intercondylica am äußeren Femurknorren. Er ist zwar gut mit dem Bandapparat und mit der Kapsel verbunden, läßt sich aber präparatorisch leicht als solchen darstellen. Von diesem lateralen Sehnenstreifen gehen kräftige tiefe Bandzüge direkt an die hintere laterale Partie des äußeren C-Knorpels. Der Popliteus endigt mithin in einer Sehnenschleife, die um den Condylus femoris lateralis zieht, und von der Mitte dieser Schleife gehen kräftige Sehnenzüge in den C-Knorpel über. Der Raum zwischen dieser Schleife und dem Condylus ist durch lockere Kapselteile ausgefüllt. Vermöge dieser Verbindung zieht mithin der Popliteus, welcher bei gebeugtem Knie den Unterschenkel nach innen dreht, den C-Knorpel bei der Innenrotation, bei welcher der Femurknorren einen starken Druck auf ihn ausübt, nach hinten und schützt ihn dadurch vor der Einklemmung und vor übermäßigem Druck. Manchmal konnten wir Verstärkungszüge in der Kapsel darstellen, welche unterhalb vom Epicondylus lateralis femoris ansetzten, direkt zum C-Knorpel zogen und in ihm endigten. Am hinteren Teile des C-Knorpels setzt

das Ligamentum Roberti an, welches in die Fossa intercondylica zum medialen Femurcondylus zieht. Der laterale C-Knorpel ist mithin gut aber wenig straff befestigt und seine Befestigungen erlauben ihm ziemliche Verschiebungen von vorne nach hinten, hindern aber Verschiebungen nach dem Gelenkinnern und erlauben wieder ein Ausweichen aus dem Gelenkspalt, ohne daß der Knorpel am Ligamentum collaterale gepreßt und in den Gelenkspalt zurückgedrängt wird. Ein geschützter freier Raum ist hier dadurch gegeben, daß der laterale Tibiaknorren über den Femurknorren hinausragt. Davon kann man sich leicht an jedem Röntgenbild überzeugen. In den seitlichen und in den hinteren Partien ist der laterale C-Knorpel daher wegen seiner großen Verschieblichkeit und wegen seines Vermögens, den andrängenden Knorren auszuweichen, gegen Zerreißungen und Zerquetschungen geschützt. Die Verhältnisse am vorderen Drittel und an der Insertion liegen weniger günstig. Diese ist ziemlich kräftig, geht aber eine innigere Verbindung mit der Kapsel und mit dem Bandapparat ein und ist weniger beweglich. Durch intensive Kontraktion des Popliteus wird sie nicht im Sinne ihres Gesamtfaserverlaufes, welcher bogenförmig nach vorne und seitlich verläuft, sondern schräg zu diesem nach hinten und außen gezerrt. Wird nun diese für die vorderen Partien ungünstige Stellung des Knorpels durch plötzliche intensive Innenrotation, verbunden mit einer Widerstandsbewegung des Quadriceps vermehrt, so kann eine Verletzung der vorderen Partien eintreten.

Anders liegen die Verhältnisse beim m e d i a l e n C-Knorpel, welcher ein weit offenes C bildet. Die vordere Insertion zieht mehr schräg und greift auf die Vorderfläche der Tibia über. Der ganze periphere Rand des Knorpels ist innig mit der Gelenkkapsel verbunden und haftet fest am Ligamentum collaterale mediale, welches nur einen minimalen Raum zwischen dem Knochen freiläßt und so den Knorpel hindert, bei starken Belastungen aus dem Gelenkspalt auszuweichen.

An Präparaten sieht man, wie sich beim Anspannen des Retinaculum patellae mediale die Gelenkkapsel anspannt. Da diese mit dem C-Knorpel fest verbunden ist, gehen Zerrungen, welche sie treffen, auch auf den C-Knorpel über. Man kann mehrere Gruppen von schmalen Bandzügen präparatorisch darstellen, welche sich vom Retinaculum patellae trennen und zur Kapsel und durch diese hindurch zum C-Knorpel ziehen. Am Lebenden kann man sich bei forcierten Streckbewegungen von der Spannung des Retinaculum überzeugen, am besten dann, wenn diese Streckbewegung sich bei außenrotiertem Unterschenkel vollzieht. Die hinteren Partien stehen unter dem Einfluß des Semimembranosus, von ihm zieht ein Sehnenstreifen zur hinteren medialen Kapselpartie und bewegt durch Zug an der Kapsel während der Beugung indirekt den C-Knorpel nach hinten.

Betrachten wir die Gegend der Gelenkkapsel während der Rotation im gebeugten Gelenk, so fällt am Präparat wie am Lebenden eine deutliche Einziehung der Weichteile über derselben auf. Diese beruht einesteils auf der Wirkung des Luftdruckes, welcher die verfügbaren Weichteile in die leeren klaffenden Räume des Gelenkspaltes hineinpreßt, zum größten Teile aber auf dem Zuge der C-Knorpel an der Gelenkkapsel. Der bei der Rotation in den Gelenkspalt zurückweichende Knorpel zieht die Kapsel und das mit ihr verbundene Retinaculum patellae nach sich her. Ein Beweis dafür, daß diese Einziehung hauptsächlich auf dem Zuge der C-Knorpel beruht, ist die Tatsache, daß sie bei Exstirpation derselben über dem operierten Gelenkspalt viel geringer ist als auf der nichtoperierten Seite und bisweilen fast völlig verschwindet, wenn die Randpartien des C-Knorpels in großer Ausdehnung mitentfernt wurden.

Auf dem Durchschnitt haben die C-Knorpel eine keilförmige Gestalt, die Basis des Keiles sieht nach außen. Sie ist an der hinteren Gelenkpartie beträchtlich dicker als an

der vorderen. Die Spitze des Keiles schiebt sich zwischen die Gelenkknorren ein und er wird vermöge seiner Glätte und seiner Elastizität bei der Beugung, Streckung und Rotation von den andrängenden Kondylen vor- und zurückgeschoben und weicht so der Einklemmung durch dieselben aus. Durch die beträchtlichere Dicke der Basis dieses Keiles an der hinteren Partie ist diese im Vergleich zu der vorderen besser vor Einklemmung geschützt. Außer dieser Verschiebung durch die Kondylen folgen die C-Knorpel der Bewegung des Bandapparates und der mediale noch den Verschiebungen des Ligamentum collaterale mediale. Sie stehen drittens unter dem Einfluß der Muskelwirkung. In den vorderen Teilen zieht sie der Vastus durch Vermittlung des Retinaculum patellae und der Kapsel während der Streckbewegung aus dem Gelenkspalt. Wie bereits oben bemerkt wurde, zieht an der hinteren Kapselpartie und durch diese medial der Semimembranosus am C-Knorpel, auf den lateralen wirkt der Popliteus direkt. Die Wirkung des Semimembranosus kommt bei der Außenrotation des Unterschenkels, welche den inneren C-Knorpel gefährdet, nicht so intensiv zur Geltung wie jene des Popliteus bei der Innenrotation.

Die Bewegung der C-Knorpel nach vorne wird mithin teils durch den Druck der andrängenden Kondylen, zwischen denen sie als glatte Keile hinausschlüpfen, teils durch die Bewegung des Band- und Kapselapparates, medial besonders durch die Bewegung des Collaterale mediale, bedingt. In den vorderen Partien wirkt der Zug der Vasti durch Zerren an den vorderen Kapselpartien. Die Bewegung nach hinten erfolgt ebenfalls durch den Druck der Kondylen und außerdem beim äußeren C-Knorpel durch den direkten Zug des Popliteus, welcher bei der Innenrotation mitbeteiligt ist, beim inneren durch den Semimembranosus an der medialen und hinteren Gelenkkapsel.

Aus dem Vorhergesagten geht hervor, daß die Beweglichkeit der hintern Partie der C-Knorpel eine vollkommenere als jene der vorderen ist, und daß diese beim äußern C-Knorpel wegen seiner direkten Verbindung mit dem Popliteus und wegen seiner Unabhängigkeit vom Ligamentum collaterale lat. am vollkommensten ist. Anatomisch sind mithin die hinteren Partien, vor allem jene des äußeren Knorpels, am besten geschützt, am wenigsten sind es die vorderen und hier ist es der mediale, welcher durch seine anatomischen Verhältnisse am meisten benachteiligt ist.

Mechanismus der Verletzungen.

Bei der Außenrotation im gebeugten Gelenk wird der innere C-Knorpel tief in den Gelenkspalt hineingezogen, bei der Innenrotation der äußere. Das hat erst kürzlich wieder Conjetzny für den inneren C-Knorpel an Gefrierpräparaten nachgewiesen. Mit dem C-Knorpel wird die Gelenkkapsel hineingezogen. Erfolgt nun bei festgestelltem und stark nach außen rotiertem Fuß eine kräftige Anspannung des Quadriceps, so spannt sich während der Streckbewegung die Kapsel an und wird aus dem Gelenkspalt hinausgezogen und mit ihr der C-Knorpel. Ist dieser aber durch die Außenrotation fixiert und im Gelenkspalt zurückgehalten, so gibt die Kapselbefestigung am C-Knorpel oder die Vorderinsertion desselben nach. Die Befestigungen werden dann entweder gedehnt oder bei größerer Gewalteinwirkung zerrissen. Es erfolgen entweder Loslösungen von der Kapsel an der Peripherie

oder Abrisse der Insertion, oder wenn die Spannungsverhältnisse innerhalb des Knorpels verschieden sind, Längsrisse in der Knorpelsubstanz. Die vordere Insertion wird um so leichter reißen, je weniger stark sie ist oder je mehr die Richtung der Gesamtzugwirkung von der Richtung des anatomischen Faserverlaufes abweicht. Auf den ersten Blick scheint der äußere Knorpel wegen seiner geschlossenen Form benachteiligt zu sein. Bei näherer Betrachtung aber liegen die Verhältnisse für ihn nicht ungünstiger als für den medialen, da der Drehpunkt für die Rotationsbewegung des Unterschenkels im medialen Rande der lateralen Gelenkpfanne liegt. Der vordere Ansatz des lateralen Knorpels ist zudem stärker als jener des medialen.

Ich kann der Ansicht Conjetzny's nicht beipflichten, wenn er das Zustandekommen der primären Verletzung dadurch erklärt, daß sich die Kondylen über den zurückgewichenen Knorpel hinweghebeln und ihn dann abquetschen. Es wäre dies nur dann möglich, wenn bei starker Rotation plötzlich eine intensive passive Streckung ohne Aktion des Quadriceps erfolgte, dieses tritt aber nur in Ausnahmsfällen ein. Für den bereits gelockerten und dem Zuge der Kapsel nicht mehr folgenden Knorpel ist der von Conjetzny beschriebene Mechanismus sicher der zutreffende.

Da die C-Knorpel bei der Extensionshemmung beteiligt sind (Schulze, Fick), muß man auch mit Schulze annehmen, daß sie bei Ueberstrekkung gequetscht werden.

Hans Virchow wies nach, daß nach übermäßiger Beugung an Gefrierpräparaten starke Eindrücke an der hintern Partie der C-Knorpel entstehen und daß dieselben hier gequetscht werden. Hierin möchte ich eine Erklärung für die Verletzung durch übermäßige Beugung suchen.

Bei kräftigen Rotationsbewegungen erfolgen am medialen C-Knorpel Zerrungen in der Gegend des Seitenbandes. Der Knorpel wird bei kräftiger Muskelaktion gegen das Band gepreßt und kann dabei verletzt werden (Schulze).

Für den lateralen C-Knorpel existiert außerdem noch eine besondere Möglichkeit der Verletzung. Er ist breiter als der mediale, bietet daher den Gelenkknorren größere Angriffsflächen, und da der Drehpunkt für die Unterschenkelkreiselung nahe an seinem Zentrum liegt, so wird er bei kräftiger Rotation, bei der die Kondylen durch Muskelwirkung fest gegeneinander gepreßt werden, in seiner ganzen Ausdehnung fast gleichmäßig in den oberen und in den unteren Partien entgegengesetzten Gewalteinwirkungen ausgesetzt und wird durch dieselben in zwei horizontale Lamellen, entsprechend der Gefäß- und Nervenversorgung, gespalten. Bei Kroiß sind 4 Fälle von horizontaler Aufspaltung angeführt, von diesen betrafen 3 den lateralen C-Knorpel. Ebenso bot der einzige Fall mit Verletzung des äußeren C-Korpels, der an der hiesigen Klinik beobachtet wurde, eine Spaltung in zwei horizontale Lamellen.

Zur idealen Funktion des C-Knorpels ist erforderlich, daß er den Be-

wegungen der Femurkondylen, des Bandapparates und des Muskelzuges folgt. Dieser Mechanismus ist in dem Momente gestört, in dem eine Kontinuitätstrennung in der Substanz des Knorpels vorliegt oder wenn er sich von der Kapsel löst, besonders aber dann, wenn die Lösung oder die Lockerung in der vorderen Partie sitzt, da diese fast lediglich durch den Einfluß der Muskulatur vor Einklemmungen geschützt wird. Der Zug der Kapsel bei der Streckung fällt dann weg, und es ist leicht verständlich, daß nun bei schnellen oder forcierten Streckungen die Einklemmung nach dem von Conjetzny beschriebenen Mechanismus stattfindet. Bei jeder einzelnen Einklemmung reißt er etwas mehr von der Kapsel ab und ein kleiner querer Substanzriß bildet einen geschwächten Punkt, an dem sich bei jeder forcierten Rotation neue Einrisse bilden, bis schließlich die erste Einklemmung dann, wenn der Knorpel der Steuerung durch den Bandapparat nicht mehr folgt, eintritt. Ein Beweis dafür ist die Tatsache, daß sich die Einklemmungen im Laufe der Zeit häufen, und daß schließlich nur noch kleine unzweckmäßige Drehungen im gebeugten Gelenk genügen, um diese hervorzurufen.

In solch kleinen Einrissen, welche durch forcierte Bewegungen entstanden sind, die keinen Schmerz auslösten, glaube ich die Ursache für diejenigen Verletzungen, bei denen anamnestisch kein Trauma nachzuweisen ist, suchen zu müssen. An Leichen konnte ich mich mehrmals vom Bestehen solch kleiner Einrisse überzeugen.

Ich muß nach dem Vorhergesagten nach Zuppinger annehmen, daß nur bei einem normal funktionierenden Gelenk mit festem Bandapparat, auf das kräftige Muskeln wirken, die C-Knorpelverletzungen zustande kommen können; denn nur in einem solchen können die abnormen Spannungen im Knorpel und an seinen Haftstellen entstehen, welche schließlich zur Ruptur führen.

Experimentell können wir den Mechanismus der Verletzungen demonstrieren. Eine Verletzung hervorzurufen gelang bis jetzt nicht, abgesehen von abnormen Verhältnissen, wie sie z. B. Pauzat schuf, als er den C-Knorpel an die Tibia festnagelte. Im allgemeinen mißlingen die Versuche vermutlich deshalb, weil es nicht gelingt, an der Leiche den komplizierten Mechanismus der Muskelwirkung während der abnormen Rotationsbewegung nachzuahmen und weil die Gewalten, die angewandt wurden, zudem zu gering sind. Ich möchte nur auf die große Gewalt hinweisen, die der Quadriceps beim Rißbruch der Patella ausübt, ohne aber behaupten zu wollen, daß sich ähnlich maximale Wirkungen auf den Reservestreckapparat und durch diesen auf die Kapsel übertragen können.

Prädisponierend für die Verletzungen, besonders für horizontale Ausspaltungen sind Rauhigkeiten der Gelenkflächen. z. B. bei Arthritis deformans, da sie die Gleitfähigkeit beeinträchtigen und intensive Zerrungen der oberen und der unteren Partien des Knorpels in entgegengesetztem Sinne während der Rotationsbewegungen begünstigen.

In sämtlichen Statistiken fällt uns das häufigere Betroffensein des innern C-Knorpels auf, und Kroiß findet in seiner großen Arbeit zwischen den Verletzungen des innern und des äußeren Knorpels eine Verhältniszahl von $4\frac{1}{2}:1$. Als Grund dafür werden stets die anatomischen Verhältnisse angeführt. Ich glaube aber, daß neben der festeren Fixation des medialen C-Knorpels und neben der Schwäche seiner vorderen Insertion ein wichtiger Grund für das häufige Vorkommen der Rotationsverletzungen des inneren Knorpels in der Art und Weise unseres Gehens zu suchen ist. Wir gehen eben mit nach außen rotierten Fußspitzen und diese Außenrotation wird durch Gewalteinwirkungen leicht vermehrt. So kommt eine forcierte Rotation des Unterschenkels nach außen viel natürlicher und viel häufiger zustande als eine Rotation nach innen. Als Beweis für diese Annahme möchte ich erstens eine Verletzung des äußeren C-Knorpels, die wir an der hiesigen Klinik beobachteten, und zwar bei einem Patienten mit Klumpfuß der verletzten Seite, also bei einem Menschen, der mit nach innen rotierter Fußspitze gehen mußte, anführen. Zweitens die Beobachtung Steiner's, der bei einem Schneider, welcher dauernd auf seinen untergeschlagenen Beinen sitzend arbeitete, eine Verletzung beider äußerer C-Knorpel beobachtete. Es handelt sich hier mithin um einen Mann, bei dem übermäßige Rotation beim Aufstehen aus dieser Stellung die für ihn normale Innenrotation des Unterschenkels vermehrte.

Diagnose.

Die Diagnose der frischen Verletzungen wird nur selten gestellt, wenn nicht gleich zu Anfang ausgedehnte Zerreißungen entstanden sind. Die kleinen oben erwähnten Einrisse, welche an Leichen beobachtet wurden, machen wohl häufig keine Beschwerden, und wir haben so nach der ersten Verletzung oft lediglich die Symptome einer Distorsion, welche bald wieder verschwinden. Gerade diese Fälle sind, wie es die Narben in den C-Knorpeln häufig zeigen, heilbar. Im allgemeinen ist es daher äußerst wichtig, bei Distorsion im Kniegelenk in der Anamnese genau auf den Mechanismus der Verletzungen einzugehen.

Die Diagnose der ausgeprägten Verletzungen gründet sich auf den Mechanismus der Entstehung, auf die Einklemmung und auf ihre Entstehungsursache. Häufig geben die Kranken eine typische Rotationsbewegung in gebeugtem Gelenk mit nachfolgender Widerstandsbewegung an. Zum Unterschiede von der Gelenkmaus ist der Sitz der Einklemmung und des Schmerzes fast immer an der gleichen Stelle. Die Druckempfindlichkeit besteht lediglich am Gelenkspalt und ab und zu in der hinteren Kapselpartie. Manchmal fühlt man am Gelenkspalt den nach außen dislocierten Knorpel, welcher als flacher Wulst hervorragt und nie die Verschieblichkeit einer Gelenkmaus zeigt. Bei Beugung und Rotationsbewegung schlüpft er zurück und tritt

beim Strecken bisweilen wieder vor. Bei Abriß des C-Knorpels von der Kapsel und bei Dislokationen nach innen fühlt man bisweilen einen leeren Gelenkspalt. Schwellungen der Kapsel und größerer Fettreichtum können jedoch das Fühlen erschweren. Bei ausgedehnter Loslösung des Knorpels von der Kapsel fehlt bei der Rotation die typische Einziehung über dem Gelenkspalt oder sie ist geringer als auf der gesunden Seite.

Die Einklemmung bei einer Gelenkmaus bietet den Bewegungsversuchen einen harten Widerstand, der eingeklemmte C-Knorpel einen weich elastischen, und manchmal gelingt es, bei der C-Knorpeleinklemmung die Extremität passiv fast bis zur Geraden zu strecken oder sie weit über die pathologische Stellung hinaus zu beugen.

Das Röntgenbild gibt auch bei Sauerstoff- Aufblähung des Kniegelenkes nach Werndorf und Robinson nur in seltenen Fällen Aufschluß über die Verletzung. Am besten gelingt die Aufnahme noch dann, wenn es sich um Substanzrisse oder um Abrisse der vorderen Insertion handelt, und zwar dann, wenn der Riß in der Richtung eines Normalstrahles verläuft oder wenn gröbere Verschiebungen der Fragmente vorhanden sind. Jedenfalls kann das Röntgenbild in den meisten Fällen vor Verwechslung mit einer Gelenkmaus schützen.

Behandlungsweise. Frische Verletzungen sind nach dem einstimmigen Urteil aller Autoren konservativ zu behandeln, wenn nicht ausgedehnte Verschiebungen oder Zertrümmerungen der Fragmente vorliegen. Auch den Distorsionen im Kniegelenk müssen wir bei der Behandlung aus den oben angeführten Gründen in dieser Beziehung Aufmerksamkeit schenken.

Die frischen Verletzungen werden an der hiesigen Klinik so behandelt, daß eine abnehmbare Wasserglashülse, welche von der Mitte des Fußes bis zur Inguinalfalte reicht, angelegt wird. Nach etwa 10 Tagen wird dann mit Quadricepsmassage und mit leichten Beugebewegungen unter Vermeidung von Rotationen begonnen, und nach etwa 4—5 Wochen gehen die Patienten ohne Hülse herum. Die Massagebehandlung wird dann je nach Bedarf fortgesetzt.

Aeltere Verletzungen werden operativ behandelt. Drei Operationsmethoden stehen zur Verfügung: 1. Die Fixation, welche von vielen Autoren wieder aufgegeben wurde, da Recidive auftraten. Kroiß bemerkt zudem, daß wir durch die Naht weit entfernt sind, die normalen Verhältnisse wieder herzustellen und daß wir bei der Reposition eines veränderten Meniscusteiles wieder Prädispositionen für sekundäre Veränderungen schaffen. Wenn man bedenkt, daß in manchen Fällen, bei denen intensive Beschwerden bestanden, nichts als ausgedehntere Narben oder gar nur Veränderungen im mikroskopischen Gefüge des Knorpels gefunden wurden, so kann man doch nicht so ganz den extremen Standpunkt Katzenstein's einnehmen, obschon er trotz hochgradiger Zerstörung des Knorpels in seinen Fällen über sehr gute Resultate durch die Naht berichtet.

Die beiden anderen Methoden, die partielle Resektion und die Totalexstirpation des C-Knorpels wurden bis jetzt als gleichwertig erachtet. Bei zwei Patienten wurden partielle Resektionen des verletzten C-Knorpels an der hiesigen Klinik gemacht. Beide wiesen ein wenig günstiges Endresultat auf. Bei dem einen setzte nach der Operation eine Arthritis deformans ein, bei dem anderen nahm die schon bestehende Arthritis deformans ziemlich schnell zu. Dies mag auf Zufälligkeiten beruhen, der Umstand veranlaßte mich aber, die Literatur auf ähnliche Vorkommnisse durchzusehen. Von sämtlichen mir zugängigen Krankengeschichten sowohl totalexstirpierter als auch partiell resecierter fand ich bei 17 partiell resecierten C-Knorpeln teils über Abriß der zurückgebliebenen Partie, teils über neuerdings erfolgte Einklemmung und Knacken, teils über fortschreitende Arthritis deformans und über plötzliche Schmerzen bei forcierter Bewegung berichtet. Anders verhalten sich die Spätresultate nach Totalexstirpation. Hier fand ich im ganzen zwei solche Fälle: bei dem einen traten neuerdings Einklemmungen auf, bei dem anderen setzte Arthritis deformans ein. Die Abrisse und die Einklemmungen partiell resecierter C-Knorpel sind eine Folge der mangelhaften Steuerung derselben durch den Bandapparat und durch die Muskulatur. Diese ist nur dann nicht beeinträchtigt, wenn so reseciert werden kann, daß ein gleichmäßig breiter Streifen des C-Knorpels an der Kapsel haften bleibt, und wenn durch die Resektion in der Breite des Knorpels keine stufenförmigen Absätze entstehen. Es ist mithin die Totalexstirpation der partiellen Resektion vorzuziehen.

Als Schnitt wurde an der hiesigen Klinik der parapatellare Längsschnitt oder der horizontale Schnitt parallel dem Gelenkspalt angewandt. Der Ueberblick über das Gelenkinnere war kein sehr guter. Einen viel besseren Ueberblick über das Gelenk gab die Methode von Kirschner, welche wir allerdings nur an Leichen ausprobierten. Kapsel, Reservestreckapparat und Haut wurden jedesmal für sich genäht. Ein Docht wurde nie eingelegt. Nach der Operation wurde das Bein ca. 10 Tage in Streckstellung fixiert, dann wurde mit Massage, Heißluftbehandlung und Beugebewegungen begonnen. Ergüsse wurden durch komprimierende Binden bekämpft. Dieser Nachbehandlung folgten dann nach einigen Wochen medico-mechanische Uebungen.

Ich lasse nun die Krankengeschichten der an der Münchener Klinik operierten Fälle nebst einer zusammenfassenden Besprechung derselben folgen.

Krankengeschichten.

1. Sch. G., 28 J., Student. Linker innerer C-Knorpel in der Mitte durchquetscht, vordere Partie eingeklemmt.

Zum ersten Male vom 28. V. 07 bis 8. VI. 07 hier behandelt. Er verletzte sich Pfingsten 1907 durch Sprung aus ziemlicher Höhe auf sumpfigen Boden, wobei plötzlich solch heftige Schmerzen im l. Kniegelenk auftraten, daß er weggetragen werden mußte. Einreibung und Massage brachten leichte Besserung. Kurze Zeit nach einer Ueberanstrengung

trat wieder eine Verschlimmerung auf, er ließ sich dann aufnehmen.

Befund: Das l. Kniegelenk geschwollen, die Konturen verstrichen, Tanzen der Patella, die Bewegungsfähigkeit war eingeschränkt, keine Schmerzhaftigkeit. Durch Kompression, feuchte Umschläge, spätere Heißluftbehandlung schwanden die Schmerzen und Pat. verlangte entlassen zu werden.

Etwa 1 Jahr später traten, ohne äußere Veranlassung, beim Gehen auf offener Straße oder auch beim Treppensteigen erst in größeren, dann in kürzeren Zwischenräumen, später fast täglich, plötzliche Schmerzanfälle auf. Dabei schnappte das Knie angeblich aus und durch einen heftigen Ruck mit dem Unterschenkel wurde es wieder beweglich. Februar 1909 erneute Attacke; und da ihm die Repositionsversuche mißlangen, ließ er sich am 8. III. 09, ca. 2 Jahre nach der Verletzung, wieder aufnehmen.

Befund: Mittelgroß, gut entwickelt. Das linke mäßig geschwellte Kniegelenk in leichter Beugestellung, aktive und passive Bewegungen lösen Schmerzen am inneren Gelenkspalt aus; hier fühlt man eine minimal bewegliche, äußerst druckempfindliche Resistenz. Leichter Gelenkerguß.

18. II. 09. Operation in Lumbalanästhesie und Esmarch'scher Blutleere. Da die Anästhesie nicht ausreichte, Aethernarkose. Eröffnung des l. Kniegelenkes durch einen inneren parapatellaren Längsschnitt. Der C-Knorpel war in der Mitte durchquetscht, die vordere Partie in der Peripherie von der Kapsel losgelöst und in den Gelenkspalt verlagert. Wegen der hochgradigen Zerstörung wurde von einer Naht Abstand genommen und der C-Knorpel in toto entfernt. Der Gelenkknorpel und die Synovialis waren intakt.

Wunde per primam verheilt. 11. III. abnehmbare Wasserglashülse angelegt, mit Massage und Bewegung begonnen. Nach ca. 3 Wochen fanden wir einen minimalen Erguß im Gelenk, den Gelenkspalt noch etwas druckempfindlich und eine Beugefähigkeit von 50 Grad. Acht Tage später betrug dieselbe bereits 70 Grad, bei gestrecktem Knie waren leichte Wackelbewegungen möglich, Krepitation war nicht nachweisbar. Der Gelenk-Umfang war um ½ cm stärker als auf der gesunden Seite.

Am 3. VI. 12, über 3 Jahre nach der Operation, teilte uns Pat. mit, daß er absolut keine Schmerzen mehr verspürt und daß er seinen Dienst in der Apotheke, welcher ununterbrochenes Gehen und Stehen erfordert, ohne Ermüdung und ohne Schmerzen bis zum Abend verrichten kann. Im Herbst 1911 machte er zehnstündige Touren in der Schweiz, darunter eine Tour über den Rhonegletscher, er bestieg die Zugspitze und machte eine Radtour von München nach Lindau ohne die geringsten Beschwerden am Knie zu merken. Er hat weder ein Gefühl von Schwäche noch von Unsicherheit im Gelenk, hat noch nie wieder Knarren verspürt. Nebenbei bemerkte er aber, daß er das Springen aus Gründen der Vorsicht vermeidet und daß er es nur dann tut, wenn es beim Bergsteigen in Betracht kommt. Er hält sich für völlig geheilt.

Röntgenbild (Prof. Grashey): 1907 Knochen ohne Veränderung. — 19. III. 09 Sagittalaufnahme: Tub. intercondyloid. lat. sin. in eine unregelmäßig zugespitzte Zacke umgewandelt. Nach Sauerstoffaufblähung kein weiterer Befund. — VI. 12 Sagittalaufnahme: Befund gleich. Am r. Knie nicht die geringste Veränderung.

2. R. G., 23 J., Metzger. Linker innerer C-Knorpel verletzt, scheibenförmige gestielte Partie von der Mitte abgequetscht, im Gelenkspalt eingeklemmt.

Am 30. IX. 09 rutschte er beim Tragen einer schweren Last mit dem r. Fuß nach vorne aus, der linke blieb zurück und mit stark nach außen rotiertem l. Fuß fiel er dann zu Boden. Währenddessen versuchte er sich mit aller Kraft zu halten und empfand einen heftigen,

plötzlichen Schmerz, verbunden mit Krachen am Innenrande des l. Kniegelenkes. Dieses blieb um ca. 45 Grad gebeugt stehen, er konnte weder weiter beugen noch strecken. Später trat eine Schwellung ein. Da am nächsten Tage der Zustand unverändert war, ließ er sich aufnehmen. Er klagte über pelziges Gefühl am Knie und über Druckempfindlichkeit am inneren Gelenkspalt. Allmählich nahm die Schwellung ab; und als er nach einigen Tagen einen Streckversuch machte, schnappte das Gelenk und die Beweglichkeit war wieder vorhanden. 11 Tage nach der Verletzung verlangte er entlassen zu werden, da er vollständig beschwerdefrei war. Beuge- und Streckbewegung machten keine Schmerzen, aber er hatte ein Gefühl von Unsicherheit im Gelenk.

Am 1. II. 10, 4 Monate später, wurde er wieder aufgenommen, da nach Aussage eines auswärtigen Arztes ein freier Gelenkkörper im l. Knie vorhanden war. 3 Tage nach seiner Entlassung schnappte nämlich plötzlich beim Gehen auf ebener Straße das Knie aus und blieb wieder in leichter Beugestellung stehen. Der Zustand verursachte ihm ziemliche Schmerzen, doch nach einem Tag löste sich die Einklemmung plötzlich wieder. Von da ab wiederholte sich diese öfters und nahm im Lauf der Zeit an Häufigkeit zu. Er war völlig arbeitsunfähig.

Befund: Aeußerlich keine Veränderungen am Kniegelenk, bei Bewegungen keine Krepitation, keine Einschränkung der Bewegungsfähigkeit, bei leichter Beugestellung und beim durchgedrückten Knie spontan Schmerzen am inneren Gelenkspalt, welcher zudem etwas druckempfindlich ist. Da die Einklemmung angeblich bei jeder unrechten Bewegung, oft z. B. wenn er ins Bett stieg, auftrat, wurde er hier aufgefordert, die entsprechende Bewegung zu machen. Es gelang ihm zwei Einklemmungen hervorzurufen. Bei der ersten fanden wir nur eine Druckempfindlichkeit über dem medianen Gelenkspalt und Unfähigkeit zu strecken; bei der zweiten, die mit plötzlichem Schmerz und Fixation des Gelenkes in Beugestellung einherging, fühlte man in dem medianen Gelenkspalt vor dem Lig. collaterale einen länglichen, vorspringenden, druckempfindlichen Wulst, welcher sich hart anfühlte.

2. III. 10. Operation in Chloroformnarkose. Eröffnung des l. Kniegelenkes medial durch parapatellaren Längsschnitt. Bei Eröffnung desselben fand sich eine flache abgequetschte Scheibe des mittleren Teiles vom inneren C-Knorpel in den Gelenkspalt verschoben. Diese hing durch einen breiten Stiel mit dem verletzten Teile des C-Knorpels zusammen und wurde mit diesem Teile desselben entfernt. Der unveränderte Rest des Knorpels wurde im Gelenk zurückgelassen. Die Synovialis war nicht verändert.

Heilung per primam. Nach 10 Tagen wurde eine abnehmbare Wasserglashülse angelegt, dann mit passiven Bewegungen, Massage und Heißluftbehandlung begonnen. 3 Wochen nach der Operation entlassen. Der Umfang der Oberschenkelmuskulatur der erkrankten Seite war um 1½ cm geringer als der gesunden Seite. Der Kniegelenksumfang um 1 cm stärker. Während 2 Monaten ging er mit einem Stock umher, dann trat allmähliche Besserung ein, er bezog bis Oktober 1911 eine Unfallrente von 15%.

Nachuntersuchung 7. VI. 12, 2 Jahre nach der Operation. Auf ebenem Boden kann er etwa eine Stunde lang ohne irgendwelche Beschwerden gehen, dann schwillt das Knie an. Nach längeren Märschen treten stechende Schmerzen unter der Kniescheibe auf und das Bein wird matt. Radfahren kann er kurze Zeit, stärkere Anstrengungen, wie Treppensteigen, Leitersteigen, Bergsteigen, Bergabgehen, sind beschwerlich für ihn, am meisten das Hinuntergehen. Knien kann er nicht. Während er früher Lasten bis zu 2½ Zentnern tragen konnte, macht ihm jetzt eine Last von ca. 1 Zentner Beschwerden. Er empfindet ein Gefühl von Mattigkeit und von Unsicherheit im Gelenk. Seit der Operation ist keine Bewegungshemmung mehr aufgetreten, er fühlt nur zeitweise einen Stich unter der Kniescheibe, jedoch

ohne Schnappen und ist zurzeit zu Arbeiten, bei denen er weder schwer tragen noch viel laufen muß, fähig. Die Untersuchung ergab einen minimalen Erguß im Gelenk, eine gut verschiebliche, nicht eingezogene Narbe und etwas vorquellende, leicht druckempfindliche parapatellare Wülste am verletzten Knie.

Bei Bewegungen keine Krepitation, Rotationsbewegungen waren nicht schmerzhaft, der innere Gelenkspalt nicht druckempfindlich, auch nicht bei starker Außenrotation des gebeugten Unterschenkels, bei dieser bemerkte man aber am rechten inneren Gelenkspalt eine deutliche Einziehung, welche auf der operierten Seite fehlte. Die Kniegelenke wiesen keine Umfangsdifferenzen auf, wohl aber die Oberschenkelmuskulatur der verletzten Extremität, welche 28 cm oberhalb des inneren Gelenkspaltes um 1 cm und 20 cm oberhalb desselben um 1½ cm an Umfang geringer war als auf der unverletzten Seite. Die Beugefähigkeit des unbelasteten Kniegelenkes betrug: rechts aktiv 145°, passiv 160°; links aktiv 140°, passiv 150°. Die Bewegungen im belasteten Gelenk waren auf der verletzten Seite alle beträchtlich höher eingeschränkt als im unbelasteten Gelenk.

Röntgenbild II. 10: Geringe arthritische Veränderungen, keine sichtbare Gelenkmaus. — 7. VI. 12 (Prof. G r a s h e y): Rechts normal, links Sagittalaufnahme: kleine blasse Auflagerung am Tub. intercondyloid. lat. (kleiner als normal). Am medialen Rande der Tibiagelenkfläche eine arthritische Zacke, mediale Hälfte des Gelenkspaltes unregelmäßig konturiert. Der tibiale mediale Gelenkrand auffällig geschichtet. Seitliche Aufnahme: kleine Zacke am unteren Patellarrande.

3. W. F., 32 J., Zimmermann. Rechter innerer C-Knorpel abnorme Beweglichkeit. Narbe in der Mitte und außen.

Er machte eine dreijährige Dienstzeit beim Militär durch. Am 3. VII. 11 war er mit schweren Zimmermannsarbeiten, welche er in kniender Stellung verrichtete, beschäftigt. Beim Versuch aufzustehen, stützte er sich bei außen rotiertem und etwas zurückgestelltem r. Fuße kräftig auf diesen auf. Dabei spürte er einen heftigen stechenden Schmerz verbunden mit Knacken im r. Knie, welches in leichter Beugestellung fixiert blieb. Streckversuche mißlangen, ein Kamerad versuchte das Knie durch Zug am Unterschenkel zu strecken, dies verursachte ihm heftige Schmerzen, und ein Versuch, auf dem r. Bein zu stehen, rief Stechen im Knie hervor. Nach längerem Liegen konnte er das Bein allmählich wieder strecken, aber die Schmerzen blieben bestehen und es schnappte mehrmals. In der Kniekehle hatte er Spannungsgefühl. 14 Tage nach der Verletzung nahm er leichte Arbeit auf, und da er lange Zeit stehen mußte, schwoll das Knie wieder an. Es traten häufig Schmerzanfälle auf. 8 Tage vor Eintritt in die Klinik wiederholte sich ein solcher, als er bei festgestelltem r. Fuß eine leichte Drehbewegung des Körpers machte. Das Knie blieb in Beugestellung stehen. Die Einklemmungen löste er durch Beugen des Unterschenkels, den er dann unter permanentem Zug streckte. Beim Beugen fiel ihm neben der Patella eine kleine Vorwölbung auf, welche beim Strecken unter schnappendem Geräusch verschwand, war diese fühlbar, so hatte er stechende Schmerzen.

Aufnahme 6. XI. 11 (4 Monate nach der Verletzung). Die Kontur des r. Kniegelenkes normal, Beugen und Strecken uneingeschränkt ohne Schmerzen. Bei passiver Streckung des maximal gebeugten Kniegelenkes fühlt man in der Gegend des inneren Gelenkspaltes ein weiches Knacken, man hat das Gefühl, als ob ein Hindernis überwunden würde. Druck auf den medialen Gelenkspalt löst an einer kleinen Stelle Schmerzen aus.

Operation 29. IX. 11 (ca. 2½ Monate nach der Verletzung): Lumbalanästhesie, Eröffnung des r. Kniegelenkes medial durch einen parapatellaren Längsschnitt. Der innere C-Knorpel zeigte

an seiner Außenseite narbige Veränderungen und ließ sich frei aus der Gelenkspalte herausziehen, ohne am medialen Seitenbande zu haften. Derselbe wurde vollständig entfernt. Die Synovialis und die sichtbaren Gelenkflächen waren intakt.

Heilung per primam. Nach 14 Tagen war die Beweglichkeit im Kniegelenk noch um ca. die Hälfte eingeschränkt, es bestand eine ziemliche Atrophie der Oberschenkelmuskulatur. Nachbehandlung: Moorumschläge, Massage, Heißluftbehandlung.

Nachuntersuchung 7. VI. 12 (7 Monate nach der Operation): Bei Gängen von ca. 3 Stunden merkt er zunächst keine Beschwerden. Am nächsten Tage hingegen ist das Gelenk steif und bleiern schwer. Dasselbe tritt nach schweren Arbeiten auf (im allgemeinen arbeitet er täglich 10 Stunden). Lasten, welche mehr als 1 Zentner wiegen, kann er nicht tragen, da er dann Stechen und Schwächegefühl im Knie verspürt, das Gelenk gibt nach. Auch beim Radfahren ist er behindert, er muß langsamer fahren als früher und kann kaum mehr als 14 km zurücklegen. Leitersteigen und Bergaufgehen machen ihm weniger Beschwerden als das Hinuntergehen. Knien kann er trotz fast normaler Beugefähigkeit kaum, der Druck der Unterlage schmerzt.

Objektiv zeigen das r. Kniegelenk und der r. Oberschenkel keine Umfangsdifferenzen, kein Gelenkerguß. Rotationsbewegungen im gebeugten Gelenke sind nicht schmerzhaft. Der innere Gelenkspalt nicht druckempfindlich, Wackelbewegungen sind bei gestrecktem Gelenk nicht möglich. Führt man am gebeugten Kniegelenk solche aus, so fühlt man am verletzten Knie hartes Aufeinanderklappen der Gelenkknorpel, während sich dieselben links weich berühren. Beugefähigkeit im unbelasteten Gelenk rechts aktiv 145°, passiv 150°; links aktiv 165°, passiv 165°. Beugefähigkeit im belasteten Gelenk nur wenig mehr eingeschränkt.

Seit der Operation haben sich die Einklemmungserscheinungen nicht wiederholt und unter normalen Verhältnissen hat er weder das Gefühl von Schwäche, noch von Unsicherheit im Gelenk.

Röntgenbild (Prof. Grashey): 9. IX. 11. Sagittalaufnahme: medialer Gelenkspalt etwas verschmälert, am Tub. intercond. lat. blasse Zacke. Seitliche Aufnahme: Am freien Rande der Patella kleine Zacken, die Kontur des inneren Condylus fem. zeigt nahe der Patella eine kurze Unterbrechung. — 7. VI. 12. Links: normal. Rechts (Sagittalaufnahme) am äußeren Tub. intercond. eine Zacke aufgelagert.

4. G. J., Küchenbursche, 27 J. Zerquetschung des l. inneren C-Knorpels an der hinteren Partie.

Am 29. IV. 11 kniet er mit dem l. Knie auf dem Boden, beim Aufstehen spürt er beim Strecken des l. Kniegelenkes heftiges Stechen und Knacken. Die Streckfähigkeit war momentan aufgehoben, die Beugefähigkeit erhalten. Früher war ihm nichts Aehnliches passiert.

Aufnahme sofort. Das l. Kniegelenk in leichter Beugestellung, kann weder aktiv noch passiv gestreckt werden. Bei Streckversuchen klagt er über heftige Schmerzen und man hat das Gefühl eines weich elastischen Widerstandes. Beugeversuche sowohl aktiv wie passiv ausführbar und nicht schmerzhaft. Beim Betasten des Gelenkes fühlt man im mittleren Gelenkspalt nach vorne zu einen länglichen Körper, welcher etwas aus demselben hervorragt und sehr druckempfindlich ist.

Es wurden verschiedene Repositionsversuche gemacht, welche nicht zum Ziele führten. Wir versuchten dann warme Bäder nach Injektion von 0,03 Morphium, in der Hoffnung, so die Muskulatur ad maximum zur Erschlaffung zu bringen. Während des Bades wurden dann Repositionsversuche gemacht. Die Einklemmung löste sich zwar nicht vollständig,

aber die Streckfähigkeit nahm nach jedem Bade etwas zu. Am 11. Tage nach der Verletzung konnte er das Bein vollständig strecken, Druck auf den medialen Gelenkspalt verursachte keine Schmerzen. Wegen der langen Dauer der Einklemmung und der Streckhemmung nahmen wir eine starke Veränderung des C-Knorpels an und zogen die Operation der konservativen Behandlung vor.

11. V. Operation in Aetherchloroformnarkose. Schnitt parallel dem linken inneren Gelenkspalt so angelegt, daß Kapsel- und Hautschnitt sich nicht deckten. Beim Oeffnen des Gelenkes floß ca. 1 Eßlöffel klarer Synovialflüssigkeit ab. Der C-Knorpel war in der hinteren Partie nahe der Anheftungsstelle zerquetscht. Er wurde total abgetragen, der übrige Gelenkspalt zeigt nichts Abnormes. Fixation in Streckstellung.

Heilung per primam. Nach 14 Tagen wurde eine abnehmbare Wasserglashülse angelegt, mit welcher der Pat. umherging. Die Nachbehandlung bestand in Massage und Heißluftbehandlung. Kein postoperativer Hämarthros, kein Gelenkerguß. 4 Wochen nach der Operation hatte er beim Gehen keine Beschwerden, das Knie konnte bis zu 45° gebeugt werden. 7 Wochen nachher betrugen die Umfangsdifferenzen der Oberschenkel 1½ cm. die Beugefähigkeit im Kniegelenk 90°.

Röntgenbild: 30. IV. 11 Knochen unverändert.

5. Sp. A., 17 J., Installateur, München. Rechter innerer C-Knorpel quere Durchquetschung des Körpers mit Längsriß in der vorderen Partie, Verschiebung nach innen.

Im Dezember 1910 nahm er beim Treppenabsteigen 2 Stufen zu gleicher Zeit, dabei knickte das r. Bein, als es auf der unteren Stufe aufgesetzt wurde, bei außen rotiertem Fuß nach innen ein. Es schnappte etwas im Kniegelenk heraus und an der Innenseite zeigte sich eine leichte Vorwölbung. Dabei empfand er einen solch intensiven Schmerz, daß er nicht mehr gehen konnte. Nach einiger Zeit machte er dann einen Streckversuch und das Gelenk war plötzlich wieder beweglich. Seither schnappt es öfter aus, und folgender Mechanismus fiel ihm besonders auf: Saß er mit stark gebeugtem und nach außen rotiertem Unterschenkel auf einem Stuhl, so spürte er oft bei nur geringer Anspannung der Streckmuskulatur des Oberschenkels „und nur bei dieser" plötzlich ein Schnappen am inneren Gelenkspalt, welches von einem intensiven momentanen Schmerz begleitet war. Das Gelenk blieb in leichter Beugestellung fixiert stehen. Die Einklemmung löste er durch Innenrotation des Fußes mit nachfolgender Streckung im Knie. Die Beweglichkeit kehrte ohne Schnappen im Gelenk wieder. Ein solches beobachtete er nie, wenn nicht eine plötzliche Kontraktion der Oberschenkelstrecker stattfand oder wenn der Unterschenkel nicht stark gebeugt und nach außen rotiert stand. Am 30. II. 11 machte er bei feststehendem r. Fuß eine Wendung nach links. Er spürte sofort Schmerzen und das Knie blieb sofort in Beugestellung fixiert stehen. Kurz nachher wurde er aufgenommen.

Befund: Das r. Kniegelenk in leichter Beugestellung von ca. 10 Grad, die Konturen der Patella leicht verstrichen, die paraligamentären Fettwülste etwas vorquellend. Kein Erguß im Gelenk. Aktiv und passiv kann das Knie ohne besondere Schmerzen gebeugt, aber nicht gestreckt werden. Bei passiven Streckversuchen, welche sehr schmerzhaft sind, gelingt es fast bis zur Geraden zu strecken, und bei erschlaffter Muskulatur hat man das Gefühl eines weich elastischen Widerstandes. Der innere Gelenkspalt erweitert, die Gelenkkapsel über demselben etwas geschwellt und äußerst druckempfindlich.

13. IV. 11 (5 Monate nach der Verletzung) Operation in Lumbalanästhesie. Eröffnung des r. Kniegelenkes innen durch parapatellaren Längsschnitt, welcher leicht bogenförmig nach der Tub. tibiae verlief. Aus dem Gelenk quoll etwas Synovia hervor. Der C-Knorpel

war in der Mitte quer durchtrennt und zeigte einen nach vorne verlaufenden Längsriß. Das bewegliche Stück war nach vorne und nach der Gelenkmitte verschoben, es wurde vorgezogen und abgetragen. Die Insertion, die Gelenkflächen, die sichtbaren Teile der Kreuzbänder und die Synovialis waren intakt. Die der Kapsel anhaftenden Partien, welche noch intakt waren, wurden zurückgelassen.

Heilung per primam ohne Gelenkerguß. Nach 10 Tagen wurde eine abnehmbare Wasserglashülse angelegt, mit welcher er herumging. Massage, Bewegungsversuche, Heißluftbehandlung. Während der ersten Zeit nach der Operation klagte er über bedeutende Schwäche im Knie, beim Gehen knickte er nach vorne und nach innen ein und es entstand ein großer Gelenkerguß, welcher aber nach Kompression schwand, die Narbe war und blieb druckempfindlich.

Entlassungsbefund: Beugefähigkeit von 55°, Schmerzen und Spannungsgefühl in der Patella, bei Bewegungen leichtes Knarren. Der Umfang der Oberschenkelmuskulatur war rechts um 4 cm geringer als links, der Kniegelenksumfang beiderseits gleich.

Nachuntersuchung (13 Monate nach der Operation): Seit 6 Monaten arbeitet er wieder, er mußte aber seinen Beruf als Installateur aufgeben, da ihn das Treppensteigen unverhältnismäßig anstrengte und da er längst nicht mehr so flink war wie früher. Das Knie schwoll an. Er konnte keine Last mehr tragen, weil ihm dabei die Streck- und Beugebewegung am medialen Gelenkspalt und unter der Kniescheibe Schmerzen, welche mit der Dauer der Beschäftigung zunahmen, verursachte. Knien konnte er gar nicht. Auch das Kniebeugen beim Heben und Tragen war schmerzhaft. Auf ebener Erde kann er ca. 3—4 Stunden ohne Beschwerden gehen, aber am nächsten Tage hat er ein Gefühl von bleierner Schwere im Bein. Bergsteigen, Bergabgehen unbehindert. Er wagt es nicht zu springen, da er ein Gefühl von Unsicherheit im Gelenk verspürt; und laufen kann er bei weitem nicht mehr so gut wie früher.

Knarren im Gelenk tritt nur dann auf, wenn er das Knie etwas nach einwärts drückt oder wenn er den Fuß stark nach außen dreht. Beim Strecken Spannungsgefühl unter der Kniescheibe, er hat dann das Gefühl als drücke etwas gegen dieselbe.

Objektiver Befund: Hautnarbe gut verschieblich. In der Kapselnarbe fühlt man derbe druckempfindliche Knötchen (Nähte), welche sich bei Beugebewegung mit der Kapsel mitbewegen. Die Außenrotation des gebeugten Unterschenkels ist schmerzhaft, und bei der Innenrotation hat er das Empfinden, als zöge etwas am Gelenkspalt. Die Streckfähigkeit ist normal. Die Beugefähigkeit im unbelasteten Kniegelenk beträgt passiv 138° im verletzten, 145° im gesunden Gelenk. Bei belastetem Kniegelenk kann er das erkrankte Gelenk nur wenig über 100° beugen. Kein Plattfuß, keine Wackelbewegung. Der normale Gang des unbelasteten Gelenkes ist nicht verändert.

Röntgenbild (Prof. Grashey): 31. III. 11. Seitliche Aufnahme: Etwas Erguß, sonst normal, Epiphysenknorpel am Femur angedeutet. — 14. XII. 11. Sagittalaufnahme zeigt zackige unregelmäßige Tubercula intercondyloidea. — 12. V. 12. Sagittalaufnahme: Am lateralen Tub. intercond. statt der früheren Zacke ein runder Höcker aufsitzend. Am medialen eine Zacke. Seitliche Aufnahme: Patella etwas abgerückt, Oberschenkel-Kondylenkontur gegenüber dem peripheren Ende der patellaren Gelenkfläche höckerig. An der Tibia-Gelenkfläche Andeutung einer Stufe.

6. T. R., Mechaniker, 26 J. Rechter innerer C-Knorpel in der Mitte zerrissen, hintere Partie in der Peripherie von der Kapsel losgelöst und zwischen die Kondylen eingeklemmt.

Verletzung am 2. II. 10. In einem Hohlweg fuhr ihm ein beladener Hörnerschlitten,

dem er nicht ausweichen konnte, mit aller Wucht entgegen. Um die Kraft des Anpralles zu mindern, stemmte er den r. Fuß gegen ein Horn des Schlittens und wurde heftig zur Seite geschleudert. Er empfand einen intensiven Schmerz, das Knie schwoll an. Als er dann aufzustehen versuchte, krachte es im Gelenk, das Auftreten war sehr schmerzhaft und es fiel ihm auf, daß der Fuß sich stark nach außen drehte. Kalte Umschläge und Ruhigstellung während einiger Tage. — April 1910 (2 Monate nach der Verletzung) begab er sich, da er dauernd Schmerzen hatte, wieder in ärztliche Behandlung. Es wurde ein Gipsverband angelegt, welcher nach 4 Wochen entfernt wurde. Danach war das Gelenk ziemlich versteift, Schmerzen und Schwellung bestanden wie zuvor. Nach Massage und komprimierenden Verbänden trat leichte Besserung ein. — 6 Monate nach der Verletzung nahm er die Arbeit wieder auf. Bei bestimmten Bewegungen, die nicht näher bezeichnet sind, fühlte er Krachen im Gelenk, welches manchmal anschwoll. — 2. I. 11 (11 Monate nach der Verletzung) rutschte er in einem Hausflur aus, er verspürte Krachen im Gelenk und dasselbe schnappte angeblich aus, so daß das Bein in leichter X-Beinstellung stand. Das Gelenk schwoll an und schmerzte.

21. II. 11. Befund: Konturen leicht verstrichen, leichter Erguß. Bei aktiven Bewegungen hört man ab und zu medial ein lautes Krachen, bei passiven Bewegungen fühlt man leichtes Reiben. Bewegungen schmerzhaft, kein Schlottergelenk, Schwellung über medialem Gelenkspalt.

27. II. (1 Jahr nach der Verletzung) Operation in Lumbalanästhesie. Eröffnung des r. Kniegelenkes durch einen parapatellaren Längsschnitt am medialen Gelenkrand, leicht bogenförmig nach der Tub. tibiae verlaufend. Der Meniscus internus war in der Mitte quer durchtrennt, die hintere Partie an der Peripherie von der Kapsel losgelöst und zwischen die Gelenkenden verschoben. Abtragen des Meniscus. Der hintere Teil der sichtbaren Portion des Ligamentum cruciatum ant. war eingerissen, die Gelenkflächen zeigten leichte arthritische Veränderung. Synovialis nicht verändert.

Heilung per primam ohne Gelenkerguß und ohne Blutung. Nach 11 Tagen wurde eine abnehmbare Wasserglashülse angelegt, mit der er herumging. Nachbehandlung: Massage, Bewegung und Heißluft. Bei der Entlassung 3 Wochen nach der Operation war die Bewegungsfähigkeit noch eingeschränkt, doch konnte er ohne die früheren Beschwerden zu empfinden, auch ohne Wasserglashülse herumgehen.

7. K. F., 42 J., Kaufmannsfrau. Linker innerer C-Knorpel-Abriß der hinteren und der vorderen Insertion.

Mit 21 Jahren machte sie angeblich einen schweren Gelenkrheumatismus des l. Kniegelenkes durch. Dauer der Krankheit ca. 2 Jahre, sie hatte hohes Fieber und bekam Natriumsalicylat. Seither verursachte ihr das Knien durch den Druck der Unterlage Schmerzen, und das l. Knie war dauernd etwas geschwollen. Diese Schwellung nahm nach längerem Gehen zu, und es bildete sich dann eine kleine Geschwulst in der Kniekehle. Sonst merkte sie nichts. — Weihnachten 1910 ging sie auf ebener Straße spazieren und empfand plötzlich ohne eine ihr bekannte Ursache einen Ruck im l. Kniegelenk, der von einem blitzartigen Schmerzanfall begleitet war. Momentan konnte sie nicht mehr gehen, konnte auch das Gelenk, welches in leichter Beugestellung stand, weder weiter beugen noch strecken, dasselbe schwoll an. So wurde sie nach Hause gebracht, wo sie dann vorsichtig Beuge- und Streckversuche machte, durch welche plötzlich ohne Ruck die Beweglichkeit wieder eintrat. Seither kam dies öfters vor. Einmal erfolgte eine Einklemmung beim Aufstehen von einem Sessel. Diese löste sich, wenn sie das Bein ruhig hinlegte und einige Bewegungen

machte, ganz plötzlich. Bei nicht belastetem Gelenk war jede Bewegung frei und schmerzlos, es fiel ihr aber auf, daß das Knie häufig geschwollen war.

Aufnahme 20. II. 11, ca. 2 Monate nach der ersten Einklemmung, nachdem am 19. II. 11 eine solche erfolgte. Kniegelenk etwas geschwollen, aktive und passive Bewegungen ohne Schmerzen auszuführen, dabei fühlt man leichte Krepitation. Der innere Gelenkspalt etwas druckempfindlich.

27. II. 11 Operation: Aetherchloroformnarkose, Eröffnung des l. Kniegelenkes medial durch parapatellaren Längsschnitt. Der innere C-Knorpel war an seinem vorderen und hinteren Haftpunkt abgerissen und frei beweglich. Derselbe wurde abgetragen, im hinteren Recessus fand sich eine ca. bohnengroße Gelenkmaus, beide Kondylen zeigten leichte arthritische Veränderung. Naht der Kapsel, des Bandapparates und der Haut.

Heilung per primam. 14 Tage nach der Operation wurde eine abnehmbare Wasserglashülse angelegt, gleichzeitig mit Massage, aktiven und passiven Bewegungen und mit Heißluftbehandlung begonnen. Während 6 Wochen klagte sie über Schmerzen beim Gehen, dann trat allmähliche Besserung ein.

Nachuntersuchung 17. V. ($^5/_4$ Jahre nach der Operation): Sie kann sämtliche Hausarbeiten verrichten, kann kleine Lasten tragen, Treppen steigen, ermüdet aber etwas schneller als zuvor. Im allgemeinen ist das verletzte Bein etwas weniger kräftig als das rechte. Ohne irgendwelche Schmerzen zu verspüren, macht sie 2—3stündige Spaziergänge und gibt an, auch früher nicht länger gegangen zu sein. Bergauf-, Bergabgehen verursacht keine Beschwerden, nur schwillt das Kniegelenk nach längerer Anstrengung an. Kniebeugen und Knien ist schmerzhaft. Bei starken Streckversuchen spürt sie leichte Schmerzen, hat aber kein Gefühl von Unsicherheit beim Gehen.

Bei der Untersuchung fand sich in beiden Kniegelenken ein leichter Erguß, der Umfang des verletzten Gelenkes war um $1\frac{1}{2}$ cm stärker als derjenige des anderen, die Oberschenkelmuskulatur zeigte keine merklichen Differenzen. Die Operationsnarbe war fest, nicht druckempfindlich, gut auf der Unterlage verschieblich, Streckbewegungen im Kniegelenk wurden links ebenso kräftig ausgeführt als rechts, Rotationsbewegungen bei gebeugtem l. Knie waren etwas schmerzhaft, am meisten die Außenrotation. Beim Knien fällt auf, daß die Pat. es ängstlich vermeidet, das operierte Bein stärker zu beugen, obschon die aktive Beugefähigkeit des unbelasteten Gelenkes ca. 120° beträgt. Sie kniet erst mit dem r. Knie auf, dann allmählich mit dem linken. Der Gang ist sicher, nicht hinkend, der Gelenksinn völlig erhalten. Seit der Operation keine Einklemmungserscheinungen mehr.

Röntgenbefund (Prof. Grashey) bei der Aufnahme 20. II. 11: Arthritis deformans, Gelenkflächen uneben, mediale Randwülste, Tuberculum intercond. lat. hakenförmig und dislociert. An dem freien Rand der Patella bei der seitlichen Aufnahme kleine Osteophyten, Gelenkmaus nicht zu sehen. — 18. V. 12 (13 Monate nach der Operation) Befund unverändert, nur ausgesprochene Atrophie der Knochen. R. Knie (unverletzt) keine Anzeichen von Arthritis deformans.

8. B. J., 52 J., Taglöhner. Rechter innerer C-Knorpel, Abriß der hinteren Haftstelle, querer Riß in der Mitte.

Keine früheren Gelenkerkrankungen. Am 23. IX. 11 rutschte er beim Tragen von Beton auf einer Treppe aus und fiel so hin, daß das r. Knie nach innen gebogen wurde. Er stieß heftig damit auf und empfand einen momentanen Schmerz, der mit Schnappen im Gelenk verbunden war. Nach kurzer Rast ging er nach Hause und trat nach 14 Tagen Ruhe seine Arbeit wieder an. Bald darauf aber stellte sich eine Verschlimmerung ein, Schwellung,

Stechen im Gelenk. Die Beuge- und Streckbewegung waren dauernd schmerzhaft, aber plötzliche Einklemmungen sind nie aufgetreten.

Aufnahmebefund 26. XII. 11 (1 Monat nach der Verletzung): Großer mittelkräftiger Mann. Konturen des r. Kniegelenkes etwas verstrichen, es quellen derbe paraligamentäre Fettwülste, die sehr druckempfindlich sind, vor. Kein Erguß. Druck auf den inneren Gelenkspalt schmerzhaft, das Maximum der Druckempfindlichkeit medial und vorn über dem Gelenkspalt. Man fühlt hier einen etwas druckempfindlichen Wulst, Druck in der Kniekehle war etwas schmerzhaft und die Beweglichkeit im r. Kniegelenk war eingeschränkt (maximale Beugefähigkeit 120°). Rotationsbewegungen im r. Kniegelenk schmerzten, schnappende Geräusche nicht zu finden. Umfang der Oberschenkelmuskulatur rechts um 0,5 cm geringer als links, das r. Kniegelenk um 1½ cm stärker als das linke. 5 Monate nach der Verletzung hatte der Oberschenkel rechts eine Umfangsdifferenz von 1½ cm gegen links. Da eine konservative Therapie nicht zum Ziele führte, erfolgte

26. II. 12 Operation in Lumbalanästhesie. Schnitt über dem rechten medialen Gelenkspalt parallel zu diesem. Der C-Knorpel war an seiner hinteren Haftstelle abgerissen und zeigte einen queren Einriß in der Mitte des Körpers. Der hintere Teil, welcher in seiner Peripherie zum Teil von der Kapsel losgelöst war, legte sich in den Gelenkspalt hinein. Die ganze freiliegende Partie war abnorm beweglich, die Synovialis unverändert. Der C-Knorpel wurde total exstirpiert, die sichtbaren Gelenkflächen waren intakt. Fixation in Streckstellung.

Heilung per primam ohne Gelenkerguß. Nach 14 Tagen stand er auf, die Beugefähigkeit betrug damals ca. 20°. Beuge- und Streckbewegungen im Gelenk waren äußerst schmerzhaft und die Nachbehandlung bestand in Massage und Heißluftbehandlung. Von der vierten Woche an wurde mit Uebungen an medico-mechanischen Apparaten begonnen.

Befund 3 Monate nach der Operation. Subjektiv: Gefühl von Schwäche und Unsicherheit im Gelenk, verbunden mit Stechen beim Gehen. Er kann etwa eine halbe Stunde lang auf ebener Erde gehen, dann schwillt das Gelenk an. Treppensteigen, Bergaufgehen, besonders aber das Hinabgehen machen ihm Beschwerden. Beim Knien schmerzt der Druck der harten Unterlage. Die Untersuchung ergibt etwas verstrichene Gelenkkonturen mit leichtem Erguß, die paraligamentären Fettwülste treten stark vor. Die quergestellte Narbe ist gut verschieblich, aber etwas druckempfindlich. Bei Bewegungen im Gelenk fühlt man Krepitation. Bei Rotationsbewegungen im gebeugten Knie ist die Außenrotation ziemlich schmerzhaft. In Streckstellung sind Wackelbewegungen nicht ausführbar, während bei ca. 20° Beugung diese in ausgiebigem Maße möglich sind. Man hört dabei, wie jedesmal die medialen Gelenkflächen hart aneinander klappen, während man auf der gesunden Seite statt dieser harten Berührung ein weiches Aneinanderstoßen fühlt. Der Umfang der Oberschenkelmuskulatur ist rechts um 2 cm geringer als links, der Umfang des operierten Gelenkes um 1½ cm stärker als jener des anderen. Der Tibiakniewinkel ist auf der operierten Seite deutlich größer als links. Beugefähigkeit im unbelasteten Gelenk: Links 140°, rechts (verletztes Knie) aktiv 120°, passiv 130°, im belasteten Gelenk rechts 80°.

Röntgenbild (Prof. Grashey) am 20. V. 12 (8 Mon. nach der Verletzung und 3 Mon. nach der Operation). Sagittalaufnahme: Deutliche Knochenatrophie, Arteriosklerose, der Gelenkspalt klafft außen wesentlich stärker als innen, an den Tub. intercondyloidea kein sicherer Befund.

9. W. D., 57 J., Schreiner. Verletzung des rechten äußeren Meniscus, in zwei horizontale Lamellen gespalten.

Seit Kindheit leidet er an rechtsseitigem Klumpfuß, nie Rheumatismus. Vor 2 Jahren stand er auf einer Stiege mit beiden Füßen auf der gleichen Stufe und wollte aus einem höher gelegenen Fach einen ca. zentnerschweren Käsleib herunterholen. Mit dieser Last machte er eine Drehung des Oberkörpers (Richtung unbekannt), im Moment, da er den l. Fuß aufhob, um die Treppe hinunterzugehen, verspürte er einen Schmerz im r. Knie. Er bezeichnete den Mechanismus als eine ungeschickte Wendung. Das Knie schwoll an, aber er konnte weiter arbeiten und konnte das Gelenk strecken und beugen wie zuvor. Sofort nachher trug er schwere Lasten treppauf, treppab. Der Arzt gab etwas zum Einreiben, verordnete Massage und eine Binde. Nach 3 Wochen bemerkte er nichts mehr von dem Unfall. — Am 4. XII. 11 legte er schweres Bauholz mit anderen Arbeitern auf einen Wagen. Beim Heben eines 5—6 Ztr. schweren Baumes rutschte er mit dem r. Fuß auf der Unterlage aus, so daß dieser nach links hinüberglitt und stark nach einwärts gedreht wurde, bis er mit dem Vorderrand des gebeugten Kniegelenkes an einem Balken anstieß, mit aller Muskelkraft konnte er sich vor dem Hinfallen schützen. Er arbeitete bis Feierabend ca. $\frac{1}{2}$ Stunde lang weiter, spürte aber dabei Spannung und Druck im Gelenk. Auf dem Nachhauseweg trat bereits Schnappen im r. Kniegelenk auf, und als er nach einer längeren Ruhepause am Abend aufstehen wollte, hatten die Beschwerden so zugenommen, daß er kaum noch stehen konnte. Am nächsten Morgen ging er zur Arbeit, das Knie war geschwollen, und er mußte dieselbe nach ca. 3 Stunden wegen stechender Schmerzen aufgeben. Der Arzt gab etwas zum Einreiben. Seither war das Beugen und das Strecken eingeschränkt, und er spürte öfters Krachen im Gelenk. Es trat zwar leichte Besserung ein, aber irgend eine ungeschickte Bewegung, die unabhängig von der Bodenbeschaffenheit sein konnte, verursachte plötzlich wieder Schmerzen, so daß er einige Schritte langsamer gehen mußte. Danach war wieder alles gut. Solches wiederholte sich öfters, bis 3 mal in einer Stunde. Ca. einen Monat später, am 2. I., wurde er aufgenommen.

Aufnahmebefund: Groß, kräftig, mit gut entwickelter Muskulatur, kongenitalem Klumpfuß rechts, die Muskulatur des r. Unterschenkels bedeutend schwächer als jene des linken. Knie geschwellt, die Konturen, besonders in den unteren Partien, verstrichen, die Oberschenkelmuskulatur weniger gut entwickelt als links (Umfangsdifferenz $1\frac{1}{2}$ cm). Leichter Gelenkerguß. Die druckempfindlichen paraligamentären Fettwülste quollen vor, und Druck auf den lateralen Gelenkspalt ist schmerzhaft. Man fühlt den Meniscus als leichte Vorwölbung, die beim Beugen und bei Rotationsbewegungen nicht bedeutend vorspringt. Druckschmerz bei gebeugtem und innenrotiertem Unterschenkel am intensivsten, Bewegungen erzeugen rechts deutliches Knarren. Beim Strecken des gebeugten, nach innen rotierten Unterschenkels manchmal deutliches Schnappen zu bemerken, Streckfähigkeit normal, maximale Beugefähigkeit 145°.

Das Nervensystem war intakt. Da völlige Erwerbsunfähigkeit bestand und da die konservative Therapie nicht zum Ziele führte, wurde Operation ausgeführt.

26. IV. 12 (5 Monate nach der Verletzung) Operation in Lumbalanästhesie. Bei der Lumbalpunktion fiel auf, daß die Zwischenwirbelbänder zum Teil verknöchert waren. Eröffnung des r. Kniegelenkes durch parapatellaren Längsschnitt. Aus dem Gelenk floß ziemlich viel klare Synovia ab, die Synovialis war stark verdickt, samtartig und injiciert. Der C-Knorpel war der Fläche nach in zwei horizontale Lamellen gespalten, die an ihrem freien Rande quere Einrisse zeigten und von denen die obere aufgeblättert war. Starke Blutimbibition und minimale Granulationen an den Wundflächen. Der C-Knorpel wurde in seiner ganzen Ausdehnung entfernt. An den sichtbaren Gelenkflächen von Tibia und Femur starke arthritische Veränderungen, welche in den zentralen Partien der Gelenkflächen am stärksten waren.

Heilung per primam. Im Gelenk geringer Erguß. Anlegen einer abnehmbaren Wasserglashülse. Heißluft, Massage und Bewegung. Entlassungsbefund 29. V. 12, 6 Wochen nach der Operation: Beim Treppensteigen Schmerzen unterhalb der Kniescheibe, welche beim Treppabwärtsgehen intensiver werden. Beim Gehen Gefühl von Schwäche und von Unsicherheit, nach Anstrengung Schwellung des Gelenkes. Knien war wegen der Schmerzen, welche der Druck der Unterlage verursachte, nicht möglich. Die Untersuchung ergab eine Differenz der Oberschenkelmuskulatur von 2 cm, das rechte operierte Kniegelenk war um 2 cm stärker als das linke. Streckfähigkeit normal. Beugefähigkeit: rechts aktiv 115°, passiv 125°, links aktiv 136°, passiv 145°. Narbe auf der Unterlage etwas verschieblich, etwas druckempfindlich. Diese Druckempfindlichkeit nahm in Beugestellung etwas zu.

Röntgenbild (Prof. Grashey) 3. I. 12 (Sagittalaufnahme): Gelenkflächen wellig konturiert. Inkongruent. Gelenkspalt im ganzen verschmälert, Tub. intercondyl. lat. zugespitzt, das mediale in eine plumpe Spitze ausgezogen. Tibia-Gelenkfläche außerordentlich höckerig, Knochenatrophie. — 31. I. 12. Die Zacken an den Tubercula intercondyloidea haben scheinbar etwas zugenommen. — 18. IV. 12 (4 Wochen nach der Op.): Rechts deutlichere Knochenatrophie, sonst unverändert. Links Tubercula intercondyloidea in lange Spitzen ausgezogen.

Von den 9 Fällen von C-Knorpelverletzung, welche bei uns zur Operation kamen, trafen 8 den innern und nur einer den äußern. Das linke Knie war 4 mal, das rechte 5 mal befallen und von den 8 Verletzungen des innern C-Knorpels trafen 4 das linke und 4 das rechte.

In 6 Fällen (1, 2, 3, 5, 6, 8) fanden wir Verletzungen des mittleren Teiles des C-Knorpelkörpers. Davon war er 3 mal quer durchtrennt (1, 5, 6), 1 mal war eine gestielte scheibenförmige Partie ausgequetscht (2). Einmal war eine Narbe in der mittleren Partie kombiniert mit Loslösung vom Lig. collat. und mit abnormer Beweglichkeit (3). Einmal fanden wir einen Einriß in der Mitte, kombiniert mit Abriß der hintern Haftstelle (8).

Unter diesen 6 Querverletzungen fanden sich 4, bei denen entweder der vordere oder der hintere Teil in der Peripherie von der Kapsel losgelöst und in den Gelenkspalt verschoben war (1, 5, 6, 8).

In 7 Fällen traten vor der Operation Einklemmungen auf, welche im Lauf der Zeit zunahmen, in 2 Fällen bemerkten die Patienten nur dauernden, oft exacerbierenden Schmerz (8, 9).

Bei 5 Verletzungen des innern C-Knorpels handelte es sich anamnestisch um Rotationsverletzungen, bei denen der Unterschenkel entweder nach außen oder der Oberschenkel nach innen gedreht wurde, während die Patienten eine kräftige Widerstandbewegung der Oberschenkelstrecke machten (2, 3, 5, 8, 9). In einem Fall entstand die Verletzung beim Aufstehen aus knieender Stellung, nach übermäßiger Reflexion (4), einmal durch Sprung auf sumpfigen Boden (1) und einmal durch heftiges Trauma gegen das gestreckte Bein. Durch dieses wurde dann der Patient heftig hingeschleudert (6). In einem Fall liegt kein Trauma vor (7). Die Verletzung des rechten äußern C-Knorpels war ebenfalls eine Rotationsverletzung, bei der der auffällige Nebenbefund von Klumpfuß vorlag (9).

Bei den anamnestisch typischen „Rotationsverletzungen" fanden wir 5 mal Verletzungen der Mitte des C-Knorpels (2, 3, 5, 8, 9), welche einmal mit Loslösung von der Kaspel (5), einmal mit Loslösung vom Seitenbande (3), einmal mit Abriß der hinteren Insertion (8) kombiniert war. Die Verletzung des äußeren C-Knorpels wies eine horizontale Spaltung in zwei Lamellen auf, daneben bestanden quere Einrisse in der Mitte desselben (9).

Wir fanden mithin bei diesen typischen Rotationsverletzungen stets quere Läsionen in der Mitte des C-Knorpelkörpers, die dann mit verschiedenen anderen Verletzungen kombiniert waren, und einmal fanden wir eine Kombination mit Verletzung des Ligamentum cruciatum ant. Doch in diesem Fall handelte es sich um keinen einheitlichen Entstehungsmodus.

7 Fälle betrafen früher ganz gesunde Gelenke (1, 2, 3, 4, 5, 6, 8). Einmal bestand kongenitaler Klumpfuß und Arthritis deformans (9), und einmal war die Verletzung mit einer pathologischen Gelenkmaus in einem früher schwer erkrankten Gelenk kombiniert.

Ziehen wir die arthritischen Veränderungen in Betracht, so fanden wir in 2 Fällen keine solchen (4, 8), nur einer von diesen konnte nachuntersucht werden, und das Gelenk war auch 6 Monate nach der Verletzung und 3 Monate nach der Operation noch völlig frei von Veränderungen (8). In 6 Fällen fanden wir vor der Operation bereits eine Arthritis def. in dem verletzten Kniegelenk und 5 mal (1, 2, 3, 6, 7) war dieselbe lediglich auf das verletzte Gelenk beschränkt. In einem Fall war früher eine schwere Gelenkentzündung in dem verletzten Knie vorausgegangen (7), dieser scheidet mithin ebenfalls aus, und es bleiben 4 Fälle (1, 2, 3, 6), bei denen wir eine Arthritis deform. fanden, die lediglich der Verletzung zuzuschreiben war. In dem einen Fall, bei dem bereits eine Arthritis in beiden Gelenken bestand, fanden wir ein rapides Fortschreiten derselben unter dem Einfluß der Verletzung. Ein Fall (5) zeigte vor und bei der Operation keine arthritische Veränderung, 8 Monate später fanden wir im Röntgenbild bereits leichte Veränderungen, welche 13 Monate später ganz bedeutend zugenommen hatten. Hier haben wir mithin eine nach der Operation einsetzende und rapid fortschreitende deformierende Entzündung zu verzeichnen. Von den Fällen, welche bei der Operation bereits eine Arthritis deform. zeigten, wurden 5 (1, 2, 3, 7, 9,) nachuntersucht, und wir fanden, daß dieselben bei 3 (1, 3, 7) keine Fortschritte gemacht hatte. Bei Fall 9 liegt die Operation noch zu wenig weit zurück, um Schlüsse ziehen zu können, jedenfalls fanden wir auch hier keine Zunahme der Veränderung. Nehmen wir diesen Fall hinzu, so haben wir in 4 Fällen einen Stillstand des Prozesses nach der Operation. In einem Falle war das erste Bild ziemlich undeutlich. Im allgemeinen scheinen jedoch die Veränderungen bei diesem zugenommen zu haben. Als erste im Röntgenbilde sichtbare Veränderung fanden wir immer solche der Tubercula intercondyloidea, denen bald lange ausgezogene Zacken, bald kleinere Höcker aufsaßen.

Als Resultat dieser Betrachtungen haben wir Folgendes: In den meisten Fällen trat nach der Verletzung eine Arthritis deform. auf, eine schon bestehende nahm unter dem Einfluß derselben ziemlich schnell zu. Durch die Entfernung der C-Knorpel kam dieser Prozeß im allgemeinen zum Stillstand, jedoch nicht immer, einmal setzte er erst nach der Operation ein.

Die Operation bestand 7 mal in Totalexstirpation, 2 mal in partieller Resektion, und es ist auffällig, daß es gerade diese beiden Fälle von partieller Resektion sind, von denen der eine nach der Operation ein Fortschreiten, der andere sogar ein Einsetzen der Arthritis deform. zeigt. Außer diesen Knochenveränderungen fanden wir bei manchen Fällen eine Knochenatrophie, welche in einem Falle trotz mangelnder Beschwerden nach der Operation dauernd zunahm.

Zur Nachuntersuchung kamen zwei Fälle nicht (4 und 6). Zwei Patienten können wir unter Umständen nicht berücksichtigen, da die Operation noch zu wenig weit zurückliegt (8, 9). Von den 9 operierten Fällen bleiben mithin nur 5 (1, 2, 3, 5, 7), von denen 2 ihren früheren Beschäftigungen ohne Beschwerden in vollem Maße nachgehen. Sie machen größere Spaziergänge, der eine sogar große Rad- und Bergtouren (2, 7). Diese gehören nicht der Arbeiterklasse an (ein Apotheker, eine Kaufmannsfrau); die drei anderen, welche den schwer arbeitenden Klassen angehören, sind beträchtlich in ihrer Berufstätigkeit gestört und klagen alle drei über Unfähigkeit, schwere Lasten zu tragen, längere Zeit zu gehen oder zu radeln, Klagen, die wir bei der nicht arbeitenden Klasse vermissen. Während diese Arbeiter früher neben ihrer Arbeit täglich größere Strecken zu Fuß und per Rad zurücklegten, können sie jetzt nur noch kurze Strecken gehen oder radeln. Es liegen aber hier keine prinzipiellen Unterschiede vor, welche etwa in Begehrlichkeitsvorstellungen und somit in größerer Empfindlichkeit der manuell schwer arbeitenden Leute zu suchen wäre, sondern es liegen lediglich graduelle Unterschiede vor. Der Arbeiter arbeitet Tag für Tag lange Zeit hindurch und ist dabei häufig gezwungen, sein Knie übermäßig zu belasten, ohne dann das Abklingen der größeren Ermüdung des verletzten Gelenkes abwarten zu können. Dem ist nicht so bei den manuell nicht schwer arbeitenden Klassen; denn selbst ein gesunder Mensch schaltet nach jeder größeren Tour einen Ruhetag ein, und der Verletzte setzt sich auch unbewußt psychisch leichter über kleinere Beschwerden, die ihm eine anstrengende Tour oder ein Spaziergang machen, hinweg. Der Arbeiter, welcher täglich 7—10 Stunden arbeitet, erreicht das Maximum seiner Leistungsfähigkeit und leistet somit mindestens ebensoviel als ein Verletzter der nichtarbeitenden Klasse bei einer einmaligen großen Tour. Er empfindet somit ein Plus von Anstrengung (Radeln, längeres Gehen) als eine subjektive Beschwerde, welche teils aus dem Verluste des C-Knorpels, teils aus der vorhandenen Atrophie der Muskulatur hervorgeht. Nach schweren Anstrengungen klagen die Leute über Unsicherheit im Gelenk und Gefühl-

losigkeit am Unterschenkel, so z. B. nach Tragen von Lasten, oder beim Bergabgehen, beim Treppabsteigen, also bei jeder Bewegung, die plötzlich eine intensive Belastung des Gelenkes herbeiführt. Doch auch hier gibt es graduelle Unterschiede, und der Arbeiter fühlt sich schwerer betroffen, als z. B. in unserem Falle der Apotheker und die Kaufmannsfrau. Es handelt sich hier um einen typischen Stauchungsschmerz, hervorgerufen durch eine Serie von plötzlichen Ueberlastungen des Gelenkes, bei denen der Druck von beiden Gelenkknorpelflächen ohne Zwischenschaltung der elastischen C-Knorpel aufgefangen wird. Die Atrophie der Muskulatur am Oberschenkel ist reflektorisch, durch diese wiederholten Stauchungen hervorgerufen.

Wir sehen daraus, daß die Arbeiter schwerer betroffen sind als die nicht manuell Arbeitenden, aber auch, daß diese nicht frei von allen Folgen der Verletzung sind; denn unser scheinbar am vollkommensten hergestellter Patient, ein Apotheker, bemerkt, daß er Springen aus Gründen der Vorsicht meidet. Er fühlt sich mithin übermäßigen Gewalteinwirkungen, die sein Knie betreffen, doch nicht so ganz gewachsen, der andere Fall, eine Dame, setzt ihr Knie keinen größeren Gewalteinwirkungen aus.

Bei 6 Fällen maßen wir die Umfangsdifferenzen nach der Verletzung und fanden in 5 Fällen beträchtliche Differenzen, selbst bei 2 Fällen, bei denen die Operation über 1 Jahr und bei einem über 2 Jahre zurückliegt. Die Atrophie betrifft scheinbar nur lediglich den Quadriceps, denn sie kommt dort am stärksten zum Ausdruck, wo wir fast nur den Umfang seiner Muskelbäuche messen, d. i. dort, wo der Adduktor magnus in seinen sehnigen Teil übergeht, ca. 19—21 cm oberhalb vom innern Gelenkspalt bei normal großen Individuen. Höher hinauf finden wir geringe Umfangsdifferenzen, weil die Adduktoren und die Beuger nicht betroffen werden.

Von den 5 vor längerer Zeit operierten und nachuntersuchten Verletzten klagen 4 über leichtere Ermüdbarkeit, und von den 7 überhaupt Nachuntersuchten sind 6 unfähig zu knien und fühlen sich dadurch in ihren Berufen als Zimmermann, Metzger, Installateur sehr behindert. Einer von ihnen, ein Installateur, mußte seinen Beruf aufgeben und wurde Eisendreher, da er dabei keine Treppen steigen, keine Lasten tragen und nicht knien muß.

Die Fähigkeit zum Tragen von Lasten war bei zwei Arbeitern von $2\frac{1}{2}$ Zentnern auf 1 Zentner gesunken.

Von objektiv nachweisbaren Veränderungen am operierten Gelenk fanden wir in 6 Fällen, bei denen genaue Messungen gemacht werden konnten, (2, 3, 5, 7, 8, 9) sowohl aktiv wie passiv eine Einschränkung der Beugefähigkeit, welche allmählich abzunehmen pflegte, aber in keinem von diesen Fällen zur Norm zurückkehrte. Es fiel uns die bei der Begutachtung von Unfallverletzten wichtige Tatsache auf, daß die Beugefähigkeit im belasteten Kniegelenk bei den speziell in diesem Sinne untersuchten Verletzten (2, 3, 5, 7, 8) bedeutend geringer war, als im unbelasteten Gelenk. So fanden wir z. B. bei Fall 5 eine Beugefähigkeit von 138° im unbelasteten und eine

solche von nur 100 ° im belasteten Gelenk, bei Fall 8 eine aktive Beugefähigkeit von 120 ° im unbelasteten und von nur 80 ° im belasteten Gelenk. Allerdings liegt in diesem Falle die Operation nur 3 Monate zurück.

In einem Falle war der Gelenkspalt der operierten Seite schmäler als auf der anderen (3), und bei Fall 8 fanden wir den Tibiakniewinkel größer als auf der nicht operierten Seite. Ergüsse in das Gelenk beobachteten wir bei 4 Nachuntersuchten, und von 5 vor längerer Zeit operierten Patienten fanden wir nur bei 2 einen Erguß.

Seitliche Wackelbewegungen im gestreckten Gelenk waren in keinem Falle nachweisbar, aber bei 2 Nachuntersuchten fiel uns auf, daß bei Ausführung von Wackelbewegung im gebeugten Gelenk die Gelenkknorren dort, wo der C-Knorpel fehlte, hart aufeinanderstießen, während sich dieselben auf der anderen Seite weich berührten. Trotzdem zeigten diese Fälle keinen ungünstigeren Befund als die anderen.

Der Gelenkspalt war in keinem Falle mehr druckempfindlich, aber in 3 Fällen, bei denen der innere C-Knorpel entfernt worden war, klagten die Patienten über Schmerzen bei kräftiger Außenrotation des Unterschenkels. Dreimal fanden wir die paraligamentären Wülste vorquellend, davon trifft jedoch nur ein Fall auf die vor längerer Zeit operierten Patienten. Eine Tatsache, die von untergeordnetem Einfluß auf die Unfähigkeit zu knien zu sein scheint, da von 7 Nachuntersuchten 6 nicht knien konnten, und da von diesen nur 3 den obenerwähnten Befund zeigten.

Zur Eröffnung des Gelenkes wurde 6 mal ein parapatellarer Längsschnitt, 2 mal ein horizontaler Schnitt parallel der Gelenkspalte angelegt. Die Uebersicht über das Gelenkinnere war bei beiden Methoden unvollkommen; von den beiden letzteren Fällen wurde noch einer nachuntersucht (8): Wir fanden bei ihm außer einer Störung der Sensibilität keine Folgen, die zu Ungunsten der parallelen Schnittführung sprachen.

Literatur.

Bruns' Beiträge: Bruns, Die Luxation der Semilunarknorpel des Kniegelenks. Bd. IX. S. 435. 1892. — Vollbrecht, Ueber umschriebene Binnenverletzungen des Kniegelenkes. Bd. XXI. S. 216. 1898. — Schlatter, Meniscusluxation des Kniegelenks. Bd. 41. H. 2. 1904. — Kroiß, Die Verletzungen der Kniegelenkszwischenknorpel und ihrer Verbindungen. Bd. 66. H. 3. — Kirschner, Ein neues Operationsverfahren zur schonenden Eröffnung des Kniegelenkes. Bd. 71. 1911.

D. Zeitschr. f. Chir.: Bergmann, Meniscusluxation im Kniegelenk. Bd. 83. 5.—6. H. 1906. — König, Ueber Derangement im Kniegelenk mit besonderer Berücksichtigung der Meniscusverletzungen. Bd. 88. H. 5 und 6. 1907. — Martina, Ueber die Dauererfolge der operativen Behandlung der Meniscusluxationen im Kniegelenk. Ebenda. — Körber, Die Meniscusverletzungen im Kniegelenk. Bd. 160. H. 1—3. 1910.

Pauzat, Etude sur le fonctionnement des ménisques interarticulaires du genou. Revue de chirurgie. 1895. Nr. 2. — Borck, Ueber Zerreißung des Kniegelenk-Zwi-

schenknorpels und die operative Behandlung des Leidens. — Verhandl. d. D. Gesellsch. f. Chir. 1893. — Schulze, Ueber den Mechanismus der Meniscusluxation nach Versuchen an der Leiche. Arch. f. klin. Chir. Bd. 81. II. Teil. — Schultze, Die Luxation der Semilunarknorpel des Kniegelenkes. Arch. f. Orthop. Bd. I. H. 1. — Rauenbusch, Zur Röntgendiagnose der Meniscusverletzungen des Kniegelenkes. Fortschr. auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen. Bd. X. H. 6. — Fick, Handbuch der Anatomie und Mechanik der Gelenke. 1911. — J. Nissen, Luxation der Semilunarknorpel. Diss. Kiel 1895. — Herz, Technik der Exstirpation der Kniegelenksmenisken. Zentr. f. Chir. 1893. — Steinmann, Meniscusverletzungen des Kniegelenks. Schweiz. Rundschau f. Med. Nr. 12. — Ders., Meniscus bipartitus und Meniscitis dissecans, 39. Kongr. der deutschen Gesellsch. f. Chir. — Conjetzny, Zur Frage der Pathogenese und des Mechanismus der Meniscusverletzungen. Münch. med. W. Nr. 22. 1912. — Werndorff u. Robinson, Verhandl. der deutsch. Gesellsch. f. Orthop. 1905. — E. Bovin, Traumat. Meniscusstörungen im Kniegelenk. Ref. Zentr. f. Chir. 1890. Nr. 9. — Zuppinger, Die aktive Flexion im unbelasteten Kniegelenk. Anat. Hefte von Merkel u. Bonnet. Bd. 25. H. 77. — Lauenstein, Derangement interne des Kniegelenkes. D. med. W. 1890. Nr. 9. — Boucher, Luxation des ménisces du genou. Arch. de méd. et de pharmacie militaire. 1905. Nr. 8. — Dambrin, Luxations des cartilages sémilunaires du genou. Rev. de chir. 1907 mars.

XVIII.

Ueber 1500 Lumbalanästhesien *).

Von

Dr. **Robert Dax,**
Assistent der Klinik.

Nach dem gegenwärtigen Stande der Lumbalanästhesie ist diese als eine wertvolle Bereicherung der operativen Technik zu begrüßen.

Nicht wenige Chirurgen geben der Lumbalanästhesie den Vorzug vor der Inhalationsnarkose, soweit natürlich Operationen in Betracht kommen, die sich auf das durch die Lumbalanästhesie zu beherrschende Gebiet beschränken. Nach einer Sammelstatistik von König haben dagegen wieder eine große Anzahl von Krankenanstalten diese Methode ganz verlassen.

Die eine wie die andere Ansicht ist jedoch nach den bisherigen Erfahrungen nicht gerechtfertigt. Es erfordert nämlich die Anwendung der Lumbalanästhesie eine genaue Indikationsstellung. So ist sie bei älteren Leuten, bei Herzfehlern, Lungenleiden (besonders Phthise), Nierenerkrankungen und Diabetes entschieden der Inhalationsnarkose vorzuziehen. Dagegen ist vor Anwendung der Lumbalanästhesie bei Erkrankungen des Zentralnervensystems, bei hysterischen und neurasthenischen Personen, ferner bei allen septischen und eiterigen Prozessen zu warnen. Auch sollen Patienten unter 15 Jahren von der Lumbalanästhesie ausgeschlossen werden, da bei diesen starke Reizerscheinungen beobachtet wurden.

Was nun die Wahl des Mittels anbelangt, so hat sich wohl am meisten das Tropacocain eingebürgert, wenn auch einzelne dem Stovain oder Novocain den Vorzug geben. Vollkommen ungefährlich ist ja keines derselben, doch lassen sich bei richtiger Indikationsstellung, und was wohl die Hauptsache ist, bei einwandsfreier Technik mit allen dreien gute Resultate erreichen.

---

*) Aus der chirurgischen Klinik zu München. (Direktor: Geheimrat v. Angerer.)

Die Mortalität bei der Lumbalanästhesie wurde verschieden bewertet. So berechnet Thomaschewski, um die konträrsten Zahlen anzuführen, die Mortalität bei Lumbalanästhesie auf 1: 17 847, während Hohmeier in einer Sammelstatistik für das Jahr 1909 eine Mortalität von 1: 200 fand. Am nächsten dürften den Tatsachen die Angaben von Strauß entsprechen, der eine immer noch ziemlich hohe Mortalität von 1: 3500 feststellte.

Von den Neben- und Nacherscheinungen der Lumbalanästhesie sind an erster Stelle Kopfschmerzen (10—20%) zu nennen, die wohl sehr heftig auftreten können, in der Regel aber doch eine vorübergehende Erscheinung bilden. Von einzelnen wurden schwere Respirationsstörungen und Collapserscheinungen beobachtet. Motilitätsstörungen betreffen am häufigsten die unteren Extremitäten, und zwar wurden die meisten nach Gebrauch von Stovain beobachtet. Auffallend oft zeigten sich Paresen von Augenmuskeln, und zwar wiederum am häufigsten nach Anwendung des Stovains. Diese Erscheinungen sind als Spätwirkungen der Lumbalanästhesie aufzufassen, da sie in der Regel erst nach der ersten Woche und häufiger noch später nach Ausführung der Rückenmarksanästhesie auftreten. Außerdem wurden auch Blasen- und Mastdarmlähmungen, ferner Funktionsstörungen der Vasomotoren und trophischen Nerven erwähnt.

Zur Technik der Lumbalanästhesie sei erwähnt, daß als Instrumentarium wohl allgemein das von Bier angegebene verwendet wird. Wir bedienen uns jetzt einer mit einem Mandrin versehenen Hohlnadel aus Gold, in neuerer Zeit einer solchen aus Tantalstahl, die den Vorzug hat, daß sie sich nicht so leicht verbiegt, wie die Goldnadel, und nicht wie andere Stahlnadeln rostet. Die Injektion selbst wird nach gründlicher Reinigung des Injektionsgebietes mit Aether und Alkohol zwischen zweitem und drittem bzw. drittem und viertem Lendenwirbel vorgenommen, und zwar wird zu diesem Zweck der Patient auf den Operationstisch gesetzt und aufgefordert, sich möglichst stark nach vorne überzubeugen. Um den Zwischenraum zwischen dem zweiten und dritten bzw. dritten und vierten Lendenwirbel aufzufinden, zieht man eine Verbindungslinie von der Höhe des einen zu der des andern Darmbeinkammes. Diese Linie trifft entweder den Processus spinosus des dritten Lendenwirbels oder den Zwischenraum zwischen drittem und viertem Lendenwirbel. Läuft nun nach erfolgter Punktion und Entfernung des Mandrins der Liquor klar und strömend ab, so wird eine auf die Hohlnadel passende 2 ccm Rekordspritze, welche das Anästhetikum enthält, aufgesetzt und 2—3 mal angesaugt und injiciert. Sodann wird die Nadel rasch herausgezogen und der Patient auf sterile Tücher gelagert. Kommt bei der Punktion Blut, so wird diese nach Durchspülung der Nadel entweder im gleichen Zwischenraum oder im nächst höher gelegenen bzw. tieferen nochmals vorgenommen. Ist auch dann kein Liquor zu erhalten oder derselbe stark mit Blut vermischt, so unterläßt man am besten ganz die Injektion des Anästhetikums, da dann in der Regel keine Anästhesie erreicht wird.

Beckenhochlagerung empfiehlt sich nur für kurze Zeit und nicht zu steil. Die Frage, ob man vor der Ausführung der Lumbalanästhesie ein Narkotikum verabreichen soll, kann man dahin zusammenfassen, daß eine Gabe von 0,01 Morphium oder 0,02 Pantopon subkutan zweckmäßig ist, daß aber Verabreichen von Scopolamin mit Morphium oder Pantopon nicht ratsam erscheint, da durch das Scopolamin die Gefahr einer Atemlähmung, die ja durch die Lumbalanästhesie allein schon gegeben ist, noch vermehrt wird.

Die Dauer der Lumbalanästhesie beträgt im Durchschnitt 45 Minuten, doch war in vielen Fällen die Wirkung bis zu 2 Stunden zu beobachten. Die Ausdehnung der anästhetischen Zone erstreckt sich in der Regel bis Nabelhöhe, kann aber durch längere und steilere Beckenhochlagerung, sowie durch den Injektionsmodus bis über den Rippenbogen hinaus ausgedehnt werden.

Ich wende mich nun zu unseren bisher 1500 beobachteten Fällen von Lumbalanästhesie. Zunächst sei die Art der Operationen, die nach dieser Methode ausgeführt wurden, erwähnt, und zwar lasse ich sie der Häufigkeit nach folgen.

Hernien (Leistenhernien einseitig und doppelseitig, Schenkelhernien einseitig und doppelseitig, Hernien kombiniert mit Hydrocelen und Varicocelen usw.)	959
Operationen an den unteren Extremitäten (Amputationen, Exartikulationen [davon 2 im Hüftgelenk], Resektionen, Sequestrotomien, Exstirpationen von Tumoren usw.)	210
Hämorrhoiden bzw. Analfisteln	122
Hydrocelen, Varicocelen und Kombinationen von beiden	95
Operationen am Rectum (Amputationen, Resektionen, Exkochleationen)	45
Operationen an der Blase und Prostata (Steine, Tumoren, Plastiken)	29
Operationen am Damm (Urethrotomien, Verletzungen usw.)	21
Kastrationen und Operationen am Hoden	17
Nabelhernien	13
Magenoperationen (2 Gastrostomien wegen Oesophagus-Carcinomen, 2 Gastroenterostomien wegen Pylorusstenose, 1 Magenresektion)	5
Amputatio penis	5
Anlegen eines Anus praeternatur. oder von Darmfisteln	4
Appendektomien	3
Bubo inguinalis	3
Colonresektion wegen Ca.	2
Cholecystektomie	1
Ren mobilis	1
Netzresektion wegen Volvulus	1
Summe:	1500

Während wir bei den ersten 200 Lumbalanästhesien, die in einer Arbeit von Dr. Hauber ausführlich beschrieben wurden, uns fast ausschließlich des Stovains bedienten, gebrauchten wir bei den späteren Lumbalanästhesien mit wenigen Ausnahmen (4 Fälle mit Novocain) das Tropacocain und zwar eine 5%ige Lösung. Wir benützen die von E. Merck in Darmstadt hergestellten Ampullen, welche 0,05 Tropococain enthalten. Injiciert haben wir in der Regel 0,06.

Die Nacherscheinungen waren bei der Anwendung des Stovains weit häufiger, wenn auch die meisten nicht bedeutend und nur vorübergehend waren. Während bei den ersten 200 Operationen nur 72 Patienten vollständig frei von Nacherscheinungen waren, traten diese mit Anwendung des Tropacocains immer mehr zurück, so daß wir bei den folgenden 1300 ausgeführten Lumbalanästhesien nur 7,5% Nacherscheinungen feststellen konnten. Davon bestanden über die Hälfte der Fälle (63%) in vorübergehenden Kopfschmerzen, die entweder am Tage der Operation auftraten oder 2—3 Tage nach derselben anhielten. Seltener zeigten sich Kopfschmerzen, verbunden mit Erbrechen, Uebelsein (14,3%), Kopfschmerzen mit Kreuzschmerzen (9,3%). Bronchitis konnten wir in 7% und Pneumonie in 2,3% beobachten, doch ist es zweifelhaft, ob diese Erscheinungen der Lumbalanästhesie zur Last gelegt werden können. In 4,1% traten erst 14 Tage nach erfolgter Lumbalanästhesie Kopfschmerzen auf, die mehrere Tage anhielten. Nur bei 4 Patienten dauerten die Kopfschmerzen noch mehrere Monate nach der Operation fort. In der Regel waren dieselben durch Verabreichen von Koffein rasch zu beseitigen, und wir haben auch seit einer Reihe von Jahren prophylaktisch nach jeder Lumbalanästhesie sofort nach Beendigung der Operation Koffein mit gutem Erfolge verabreicht.

Bei allen 1500 Fällen konnten wir 6 Abducensparesen beobachten, wovon 3 nach Stovain und 3 nach Tropacocain auftraten. Die ersten 4, die bereits Dr. Ach in einer Arbeit erwähnt hat, fallen unter die ersten 400 Lumbalanästhesien, so daß auf die folgenden 1100 nur 2 Abducensparesen treffen. Die Paresen zeigten sich am 8., 4., 7., 11., 20. und 13. Tage nach der Injektion und dauerten 21, 43, 6, 8, 56 und 28 Tage. Mit Ausnahme des letzten Falles waren alle von heftigen Kopfschmerzen, Kreuzschmerzen und Uebelkeit begleitet, die zum Teil mit dem Einsetzen der Parese, zum Teil schon vorher auftraten. Im vorletzten Falle dauerten die Kopfschmerzen noch 2 Monate nach dem Rückgang der Parese an. 5 Paresen waren einseitig (rechts), nur eine doppelseitig.

Schwere Respirationsstörungen konnten wir nur in einem Falle beobachten. Es handelte sich um eine 59 jährige Patientin, bei der wegen einer spastischen Darmstenose die Probelaparotomie in Lumbalanästhesie ausgeführt wurde. Etwa eine halbe Stunde nach der Operation stockte die Atmung, Patientin wurde stark cyanotisch und fast pulslos. Nach intravenöser Injektion von Strophantin erholte sich die Patientin jedoch wieder nach kurzer Zeit und blieb auch frei von allen Nacherscheinungen.

Bei einem 55 jährigen Patienten traten am Tage nach der Operation (Hernie) leichte Atembeschwerden auf, die sich jedoch nach wenigen Stunden wieder besserten.

Ein schwerer Fall von Collaps stellte sich bei einem 71 jährigen Manne ein, der eine schwere Quetschung des Unterschenkels erlitt.

Pat. war schon bei der Einlieferung sehr heruntergekommen, erholte sich jedoch wieder etwas, so daß nach 2 Tagen die Amputation am Oberschenkel wegen eingetretener Gangrän des Fußes und Unterschenkels vorgenommen werden konnte. Pat. erhielt 1,2 ccm Novocain, kurze Beckenhochlagerung. Gleich zu Beginn der Operation verfiel Pat. sichtlich, die Atmung wurde verlangsamt und röchelnd, es trat ein schwerer Collaps auf. Nach Verabreichung von Koffein und Kampfer erholte sich der Pat. so weit, daß die Operation zu Ende geführt werden konnte. Es bestand außerdem eine hochgradige Arteriosklerose. Am Abend des gleichen Tages wurde Pat. wieder sehr schwach und pulslos. Ungefähr 12 Stunden nach der Operation erfolgte der Exitus.

Daß bei dem schon sehr geschwächten Manne die Lumbalanästhesie entschieden der Allgemein-Narkose vorzuziehen war, steht außer Zweifel und ich glaube auch nicht die schweren Erscheinungen (Collaps) und den Tod des Patienten als Folge der Lumbalanästhesie ansehen zu müssen.

Vollkommene Versager, bei denen trotz richtiger Technik keine Anästhesie zu erreichen war, hatten wir 6.

Bei 37 Operationen war die Anästhesie unvollkommen, doch konnten die Operationen ohne Zuhilfenahme von Allgemein-Narkose zu Ende geführt werden. Bei 38 Operationen mußte die Allgemein-Narkose angeschlossen werden, da die Lumbalanästhesie entweder nicht genügend wirkte, oder wegen zu langer Dauer der Operation nicht ausreichte. Dabei möchte ich noch bemerken, daß es sich bei diesen 38 Operationen um Hernien, Operationen an den unteren Extremitäten oder am Rectum handelte, während bei allen unseren Operationen, die am Magen, Darm, an der Gallenblase, an der Niere ausgeführt wurden, die Anästhesie eine ausreichende war.

Nicht ausgeführt werden konnte die Punktion in 15 Fällen, und zwar 6 mal wegen arthritischer Veränderungen, bei 5 Fällen kam kein Liquor und in 4 Fällen war der Liquor stark bluthaltig.

Wenn wir nun die Resultate unserer Lumbalanästhesien betrachten, so können wir dieselben als sehr gute bezeichnen und die Methode bei geeigneten Fällen wärmstens empfehlen, wenn auch jetzt bei einer großen Anzahl von Operationen (namentlich Hernien) die Lumbalanästhesie der weit harmloseren Lokalanästhesie das Feld räumen muß.

XIX.

Der Micrococcus tetragenes als Erreger von Bakteriämien beim Menschen *).

Von

Dr. Stroebel.

Seit der Entdeckung des Micrococcus tetragenes durch Koch und seiner ausführlichen Beschreibung durch Gaffky im Jahre 1884 ist in der Würdigung dieses Coccus als Krankheitserreger beim Menschen eine bedeutende Aenderung vor sich gegangen. Koch und Gaffky sprachen dem Micrococcus tetragenes jede selbständige Pathogenität ab und hielten ihn für einen Saprophyten, dem höchstens bei der Einschmelzung tuberkulösen Gewebes, bei der Kavernenbildung eine gewisse Bedeutung zukomme. Merkwürdigerweise vertreten unsere bakteriologischen Lehrbücher auch heute noch im wesentlichen diese Auffassung, obwohl unterdessen der Micrococcus tetragenes nicht nur als selbständiger Erreger lokaler Entzündungsprozesse, sondern auch als Erreger schwerer Allgemeininfektionen nachgewiesen wurde. So lesen wir noch in der neuesten Auflage der experimentellen Bakteriologie von Kolle und Hetsch lediglich die von Koch und Gaffky erhobenen Befunde, auch Baumgarten spricht dem Coccus infektiöse Eigenschaften beim Menschen ab.

Ich möchte Ihnen zunächst einen kurzen Ueberblick aus der Literatur geben und die wichtigsten Befunde in aller Kürze wiedergeben. Wie ich schon oben erwähnte, ist der Micr. t. ein häufiger Begleiter bei der Lungentuberkulose, außer in den Kavernen wurde er gelegentlich auch im Blut bei schweren Phthisikern nachgewiesen. In Pleuraexsudaten wurde er schon vielfach, meist mit anderen pathogenen Mikro-Organismen zusammen aufgefunden.

*) Aus der chirurg. Klinik zu Erlangen. (Direktor: Prof. Dr. Graser.)

In einem eitrigen Peritonealexsudat, das sich im Anschluß an eine Bronchopneumonie entwickelte, fand ihn Bosc als einzigen Mikroben.

Aus Abscessen, auch aus perityphlitischen, konnte er ebenfalls gelegentlich in Reinkultur gezüchtet werden.

Als Erreger von Anginen ist er mehrmals nachgewiesen, in einem Fall von Meningitis fand er sich allein in der eitrig getrübten Cerebrospinalflüssigkeit.

In den letzten Jahren mehren sich die Stimmen namentlich französischer und italienischer Autoren, die über Sepsisfälle berichten, die allein durch den Micr. t. verursacht waren. Ein nicht unbeträchtlicher Teil dieser Infektionen ging tödlich aus, meist bei sehr protrahiertem Krankheitsverlauf. Mehrfach entstand die Tetragenessepsis im Anschluß an eine lokale Eiterung, so bei dem von Chauffard und Ramond beschriebenen Fall nach kompliziertem Knochenbruch, in anderen Fällen blieb die Eintrittspforte vollständig dunkel.

So berichtet Arullani von einer rasch verlaufenden perniciösen Anämie bei einem Mann mit Milztumor, bei dem sich dann profuse Durchfälle einstellten, die unter mäßigem Fieber zum Tod führten. Im Blut fand sich lediglich der Micr. t., und zwar in Reinkultur.

Einen anderen Fall beschreibt Fornaca, der unter dem Bild einer Malaria verlief und nach einer Krankheitsdauer von 7 Monaten schließlich zur Heilung kam.

Einen Fall von Endocarditis mit dem Micr. t. als Erreger berichtet Debove; eine Tetragenesbakteriämie nach Angina, die schließlich ebenfalls in Heilung ausging, wurde in der Breslauer medizinischen Klinik von Ziegler beobachtet.

Wir haben vor kurzem eine Tetragenessepsis beobachtet, die wegen der außerordentlich merkwürdigen Krankheitserscheinungen beachtenswert erscheint.

Es handelt sich um einen 26 Jahre alten Mann, der im August 1910 wegen eines Pleuraempyems operiert wurde und ein Jahr später mit einer Empyemfistel in unsere Behandlung kam. Eine ausgiebige Rippenresektion durch Prof. Graser führte zu einer beträchtlichen Verkleinerung der großen Höhle, jedoch ebenfalls nicht zu einer definitiven Heilung.

Am 30. IV. d. J. erkrankte Pat. plötzlich mit Schmerzen und Schwellung beider Fußgelenke. Auf dem l. Fußrücken entwickelten sich ausgedehnte Hautblutungen. Tags darauf waren auch beide Handrücken dick angeschwollen. Starke Abgeschlagenheit und vollständige Appetitlosigkeit beeinträchtigten das Allgemeinbefinden. Die Erkrankung imponierte zunächst als akuter Gelenkrheumatismus etwa die Form, wie wir sie als Peliosis rheumatica gelegentlich vorfinden. Milzschwellung ließ sich schon in den ersten Tagen nachweisen. Der folgende Krankheitsverlauf war außerordentlich variabel. Die teigigen Oedeme wechselten in ihrer Lokalisation auffallend rasch. Es fand sich beispielsweise am Morgen eine Schwellung der einen Hand, nachmittags war die Schwellung wieder verschwunden und dafür eine solche an der l. Brustseite aufgetreten. Die Photographien zeigen ein solches

Oedem des Gesichts, das am Hinterkopf begann und eine starke Blutung in dem Penis, der mehrere Wochen lang blaurot verfärbt war. Das Fieber war unregelmäßig, mit starken Remissionen, überschritt nie 39°. Nach etwa 4 wöchiger Krankheitsdauer fiel es zur Norm ab, die in der zweiten Krankheitsperiode aufgetretene Nephritis besserte sich ziemlich rasch, geringe Eiweißausscheidung mit vereinzelten Zylindern ist auch jetzt noch vorhanden.

Der Pat., der außerordentlich heruntergekommen und von uns eigentlich schon aufgegeben worden war, erholte sich ganz allmählich und ist jetzt wieder in so gutem Kräftezustand, daß wir in der nächsten Zeit wohl nochmals eine gründliche Thorakoplastik zur Beseitigung der noch bestehenden Fistel vornehmen werden.

Während der Erkrankung wurde 3mal eine Blutuntersuchung mit der üblichen Agarplattengußmethode angestellt, und jedesmal fanden sich auf den Blutplatten nach ca. 2—3 Tagen kleine schwarze Pünktchen, ca. 30 auf einer Platte, ziemlich gleichmäßig verteilt, die als Kolonien von Micr. t. analysiert werden konnten. Derselbe zeigte ein typisches Wachstum auf den üblichen Nährböden, in der Gelatinestichkultur trat keine Verflüssigung auf. In den Abstrichen aus den Blutplatten hatten die Kokken noch zuweilen die breiten typischen Kapseln, die sie gewöhnlich im Organismus bilden. Einmal überimpft zeigen sie nur noch einen schmalen, nicht färbbaren ektoplasmatischen Saum, der allen Sarcinen charakteristisch ist. Das Wachstum war anfangs sehr typisch in Tetraden, nach einer größeren Zahl von Ueberimpfungen verschwand die charakteristische Anordnung. Im Tierkörper nahmen sie jedoch sofort wieder die typische Tetradenform mit breiten Kapseln an.

Die Auffassung Heim's, daß der Micro. t. eine pathogene Sarcine ist, ist nach dem ganzen kulturellen Verhalten durchaus berechtigt und deckt sich mit der Anschauung französischer Autoren, die ihm keine besondere Stellung einräumen. So ist es auch verständlich, daß die gefundenen Stämme insbesondere nach der Farbstoffbildung und nach der Pathogenität für das Meerschweinchen und die weiße Maus so sehr divergieren. Der von mir isolierte Stamm war wenig virulent, es bedurfte immerhin einer Agaröse, um eine Maus bei intraperitonealer Injektion zu töten. Die Mikrokokken fanden sich im Herzblut der Versuchstiere, erzeugten also auch hier eine echte Septikämie.

Die Eintrittspforte für die Infektion ließ sich auch in unserem Fall nicht mit Sicherheit ermitteln. Es ist einigermaßen wahrscheinlich, daß sie von der Empyemfistel aus erfolgte, jedoch gelang der Nachweis des Coccus bei zahlreichen Untersuchungen des Fisteleiters nicht.

Der geschilderte Fall beweist somit von neuem, daß der Micro. t. sich gelegentlich so an den Organismus anpaßt, daß er in die Blutbahn einbricht und sich enorm vermehrt, also zu einer richtigen Bakteriämie führen kann.

XX.

Arteriomesenterialer Ileus.

Von

Privatdozent Dr. **A. Ach,**
erstem Assistenzarzt der chirurg. Klinik zu München.

Eine der gefürchtetsten postoperativen Komplikationen ist der arteriomesenteriale Ileus. Das klinische Bild dieser Form des Ileus ist ein außerordentlich charakteristisches: „Heftiges, meist nach einer Narkose einsetzendes Erbrechen, das oft gallige, aber nie fäkulente Beimengungen zeigt, Uebelkeit, Druck- und Schmerzgefühl im Oberbauch, starker Durst, rasch sich ausbildende Erscheinungen eines schwersten Krankheitsbildes: trockene Zunge, rissige Lippen, geränderte tiefliegende Augen, cyanotische Gesichtsfarbe, oberflächliche, beschleunigte Atmung, kleiner frequenter oft unregelmäßiger Puls, normale oder subnormale Temperatur, Kälte der Extremitäten. Alle diese Züge schaffen im Verein mit einer zumeist schon früh objektiv nachweisbaren enormen Magenerweiterung ein scharf umgrenztes Bild."

Greift man nun bei diesem schweren Krankheitsbild nicht sofort in zweckentsprechender Weise ein, so ist der Kranke unaufhaltbar dem Tode verfallen. Bei der Sektion findet sich nun außer einem enorm dilatierten Magen ein Verschluß des Duodenums, an der Stelle, an welcher die Arteria mesenterica sup. über das Duodenum nach unten zieht. Die Radix mesenterii ist sehr straff gespannt, die Dünndarmschlingen sind alle ins kleine Becken verlagert.

Ueber die Entstehung dieses gastroduodenalen oder arteriomesenterialen Ileus, auch akute Magendilatation genannt, gehen die Anschauungen sehr auseinander. Die eine Gruppe der Autoren nimmt an, daß die Verlagerung des Dünndarms ins kleine Becken mit der Straffung des Mesenteriums und dadurch bedingter Abschnürung des Duodenums durch die Arteria mesente-

rica sup. das Primäre sei und die Magendilatation erst sekundär aufträte, während die andere Gruppe energisch den Standpunkt vertritt, daß die Magenerkrankung das primäre Moment darstelle und der Duodenalverschluß erst sekundär zustande käme. Beide Gruppen stützten ihre Anschauungen durch eine Reihe von Beweismomenten, eine Einigung konnte in diesem Punkte aber nicht erzielt werden.

Um hier über diese Punkte Aufklärung zu verschaffen, nahm ich eine große Reihe von Tierversuchen vor.

Ich ging bei meinen Versuchen derart vor, daß ich von einer Oesophagotomiewunde aus den Magen mit Wasser ad maximum füllte. Ich konnte hier niemals eine akute Dilatation des Magens nachweisen, obwohl das Tier dabei ruhig in Rückenlage gefesselt war. Nach einiger Zeit floß das Wasser per rectum ab und die anfängliche Auftreibung des Abdomens war wieder verschwunden. Hatte ich aber vorher per laparotomiam den linken Nervus vagus am Hiatus oesophageus durchschnitten oder stark gequetscht, oder aber nur mehrere Aeste desselben auf der Vorderfläche des Magens durchtrennt, so trat eine hochgradige Dilatation des Magens auf, und es kam zu Knickungsverschlüssen des Dünndarms und zu Kompressionen von Dünndarmschlingen, also zu einer akuten Magendilatation mit sekundärem Darmverschluß.

Um nun einigermaßen gleiche anatomische Verhältnisse beim Hunde herzustellen wie beim Menschen, verlagerte ich das lange Duodenum des Hundes nach Emporheben der sämtlichen Dünndarmschlingen quer, über die Wirbelsäule und fixierte mit einer Naht in der Lumbalgegend das Duodenum. Der Darm wurde darübergelagert und die Bauchhöhle geschlossen. Nun machte ich die gleichen Versuche. Wenn ich keine Schädigung des Nervus vagus vornahm, trat keine akute Magendilatation und auch kein Duodenalverschluß auf. Sobald aber der Nerv schwer geschädigt oder durchtrennt war, trat prompt die enorme Dilatation des Magens mit sekundärem Duodenalverschluß ein. Bei dem Duodenalverschluß handelte es sich meist um eine Kompression der unteren Hälfte des Duodenums. Diese Kompression war am stärksten an der Stelle, an welcher die Arteria mesenterica sup. über das Duodenum hinwegzog. In seltenen Fällen trat ein Knickungsverschluß direkt hinter dem Pylorus oder an der Uebergangsstelle durch den oberen und vertikalen Teil des Duodenums ein. Der oberhalb der Kompressionsstelle des Duodenums gelegene Duodenalabschnitt war regelmäßig stark dilatiert. In einem Falle (Exitus 27 Stunden nach dem Versuche) war das Duodenum an der Kompressionsstelle gangränös und wies eine Perforationsstelle auf. In der Umgebung waren peritonitische Veränderungen vorhanden. (Demonstration mehrerer Präparate. Dieselben wurden in situ gehärtet, dadurch, daß nach dem Tode durch die Oesophagotomiewunde Formollösung in den Magen eingespritzt wurde.)

Hierauf stellte ich Untersuchungen an, ob durch primäre Verlagerung

des Dünndarms ins kleine Becken ebenfalls ein Duodenalverschluß mit sekundärer Magendilatation erzeugt werden könnte. Hierzu fixierte ich Dünndarmschlingen in der direkten Fortsetzung der stärksten Aeste der Mesenterica sup. im kleinen Becken direkt am Peritoneum und z. T. dadurch, daß ich eine Schlinge breit durchs Mesenterium legte, die Schlinge seitlich vom Anus ausleitete und eine Gewichtsextension hier vornahm. Indem ich in gleicher Weise wie bei den ersten Versuchen vorging, war es mir jedoch nicht vergönnt, bei diesen Versuchen irgend einen Erfolg zu zeitigen.

Außerdem vernähte ich bei graviden Hündinnen mehrere Dünndarmabschnitte, die in der Verlängerung der starken Gefäßäste lagen, breit mit dem mit Jodtinktur betupften Uterus und schloß die Bauchhöhle. Durch diese Operation wurde der Partus öfters sehr beschleunigt, mehrmals erfolgte der Partus jedoch erst nach 8—10 Tagen in normaler Weise, aber niemals wurde durch die Rückbildung des Uterus ein derartiger Zug ausgeübt, daß ein duodenaler Ileus zustande gekommen wäre. (Das Duodenum war selbstverständlich vor der Operation, wie oben erwähnt, quer über die Wirbelsäule verlagert worden.)

Auch retroperitoneale Paraffineinspritzungen (bis zu 100—150 ccm von einer Laparotomiewunde aus) waren ohne Erfolg. Die Paraffindepots wurden einesteils angelegt direkt entlang der Wirbelsäule, z. T. verbunden mit Depots vor den Nieren; bezweckt wurde mit diesen Injektionen eine stärkere Prominenz der Wirbelsäule und ein Ausgleich der Nierennischen. Andernteils wurden große Depots in der Gegend des Promontoriums sowie der hinteren Partien der Linea innominata angelegt, um durch die hierdurch gesetzte Vorwölbung wie beim Menschen eine Knickung und stärkere Straffung der Radix mesenterii zu erzielen.

Auf Grund meiner Versuche bin ich nun zu der Ansicht gekommen, daß bei dem sogenannten arteriomesenterialen Ileus die akute Dilatation des Magens das Primäre ist; dieselbe kommt dadurch zustande, daß durch die Narkose sicher auf nervösem Wege sowie durch die Operation eventuell auf dem mechanischen Wege eine motorische Insufficienz des Magens gesetzt wird, die durch die Ueberfüllung des Magens durch feste, flüssige oder gasförmige Massen zur Dilatation die Veranlassung gibt. Zur Magenparese kommt selbstverständlich noch die Magensaftüberproduktion, die Gastrorrhoe als unterstützendes Moment.

Um kurz noch die therapeutischen Maßnahmen zu besprechen, möchte ich erwähnen, daß mit Aenderung der Rückenlage des Patienten am besten in die Schnitzler'sche Bauchlage verbunden mit gleichzeitigen Magenspülungen meist sofort prompte Heilungen erzielt werden. Auch bei meinen Versuchen an Hunden wurde durch Ueberführung in die Bauchlage der Ileus sofort behoben.

Auch an drei Kranken, die in der chirurgischen Klinik Aufnahme fanden und bei denen ein arteriomesenterialer Ileus im Anschluß an eine Operation

auftrat, wurde durch Ueberführung in Bauchlage verbunden mit Magenspülung Heilung erzielt.

Im ersten Falle handelte es sich um einen Patienten mit einer Pankreascyste; die Operation (Entleerung und Einnähen der Cyste) wurde in Mischnarkose vorgenommen.

Beim zweiten Fall um eine Cholecystektomie und Hepaticusdrainage; die Operation wurde ebenfalls in Mischnarkose ausgeführt.

Im dritten Falle um eine Appendektomie im freien Intervall. Bei diesem Patienten war schon früher außerhalb der Klinik eine Absceßincision vorgenommen worden und Patient hatte schon damals 8 Tage lang nach der Operation nach seiner Angabe sehr viel erbrochen, obwohl er niemals höhere Temperaturen hatte.

In den allerschwersten Fällen kommt die Gastroenterostomia retrocolica in Frage. Medikamentöse Behandlung, Gastrostomie, Punktion des Magens, Sigmoideopexie, Tamponade des kleinen Beckens etc., berühren nicht das Grundübel, sondern nur ein Symptom und sind infolgedessen nicht angebracht.

XXI.

Demonstrationen.

1. Herr Krecke (München) demonstriert eine größere Zahl von exstirpierten Dickdarmcarcinomen. Die Präparate zeigen sehr gut den Unterschied zwischen den kleinen oft kaum als Tumor erkennbaren strikturierenden carcinomatösen Geschwüren und den großen stark wuchernden Tumoren.

Bei der Operation der Dickdarmcarcinome muß man unterscheiden zwischen den Fällen, die mit Ileus und denen die ohne Ileus zur Operation kommen. Bei den Fällen mit Ileus ist stets zunächst ein künstlicher After anzulegen und in einer zweiten Zeit der Tumor zu resecieren.

Bei den Fällen ohne Ileus bevorzugt Krecke in neuerer Zeit, wenn eben möglich, die einzeitige Resektion. Voraussetzung für die einzeitige Resektion ist eine tadellose Naht und eine allseitige Umsäumung der Wundfläche mit Peritoneum.

Von 30 radikal operierten Dickdarmcarcinomen sind im ganzen 5 gestorben, d. h. 14,6%.

Die Dauerresultate sind im allgemeinen recht befriedigende. Von den insgesamt 25 Kranken, die die Operation überstanden haben, leben heute noch 16. Sechs sind am Recidiv gestorben, 3 an anderen Erkrankungen.

Für die Beurteilung der Prognose des Tumors bezüglich der Dauerheilung kommt die Größe des Tumors nicht in Betracht. Die kleinsten Tumoren sind oft am schnellsten recidiviert, während die größten Tumoren die besten Dauerheilungen ergeben.

2. Herr Krecke (München) berichtet kurz über einen Fall von rechtsseitiger Netzhernie, bei dem von anderer Seite eine Reihe von Alkohol-Injektionen gemacht worden waren. Bei der radikalen Operation des Bruches fand sich in dem Bruchsack ein nahezu frauenfaustgroßer Netztumor, der mit dem Bruchsack sehr fest verwachsen und von dem betr. Spezialisten sicher nicht erkannt war. An Stelle der versprochenen Heilung des Bruches war nur eine Verschlimmerung der Netzverwachsungen durch die Alkohol-Injektionen erzielt worden.

Der Fall beweist die Nutzlosigkeit und Schädlichkeit der Alkohol-Injektionen.

3. Herr Krecke (München) demonstriert eine Reihe von farbigen Abbildungen, die die Veränderungen der Schleimhaut der akuten Appendicitis in den verschiedenen Stadien erläutern. Man sieht auf den Abbildungen den Fortschritt von den leichtesten katarrhalischen Veränderungen, bestehend in leichter Schwellung der Schleimhaut und leichten Blutungen, bis zu der schwersten völligen Zerstörung der Schleimhaut.

Zwischendurch sieht man die Zwischenstadien, die ausgedehnten Blutungen und eitrigen Beschläge. Besonders charakteristisch sind auf mehreren der Bilder die segmentären Erkrankungen der Schleimhaut: scharfe Abgrenzung, ringförmige Nekrose entweder an der Spitze oder in der Mitte. Diese segmentären Nekrosen können kaum anders als durch eine Thrombose oder Embolie der zuführenden Gefäße erklärt werden.

4. Herr Sauter (Lindau) demonstriert einen über kindskopfgroßen Nierentumor, den er einem 14 Monate alten Mädchen exstirpierte. Nach der mikroskopischen Untersuchung handelt es sich um ein Adenosarkom, das in unvollständiger Weise den Bau der Harnkanälchen in der Niere imitiert; Elemente des mittleren Keimblattes wie Muskelzellen sind nicht nachweisbar.

Die Operation, die auf lumbalem Wege durch den schrägen Flankenschnitt vorgenommen wurde, verlief ohne besondere Komplikation und wurde von dem Kinde gut überstanden. Der Heilungsverlauf war ein vollkommen glatter und konnte die kleine Pat. 14 Tage später nach Hause entlassen werden. Ein Recidiv ist bis jetzt, 4 Monate post operationem, nicht aufgetreten; vielmehr zeigt das Kind jetzt ein sehr gesundes, blühendes Aussehen.

5. Herr Enderlen (Würzburg) beobachtete einen Fall von Aneurysma arterio-venosum der Art. brachialis nach Stichverletzung. Die Verbindung zwischen Arterie und Vene wurde durchtrennt, die Lücken in den Gefäßen vernäht. Heilung ohne Störung.

6. Herr Enderlen (Würzburg): In einem Falle von Tumor der Carotisdrüse mußte bei einer 53 Jahre alten Pat. die Carotis communis reseciert werden. Um Hirnstörungen zu vermeiden, wurde die zirkuläre Naht der Carotis communis mit der Carotis interna ausgeführt. Heilung ohne Störung.

(Der Fall wird ausführlicher von Herrn Dr. Schmidt veröffentlicht werden.)

7. Herr Enderlen (Würzburg): Thrombose der Pfortader nach Einwirkung stumpfer Gewalt auf das Abdomen.

Thrombosen der Pfortader nach Einwirkung stumpfer Gewalt auf die Bauchwandung sind selten. Ihr Sitz ist meist an der kurzen Stelle des Stammes, wo keine Verästelungen bestehen und keine anderen Organe die Pfortader umfassen. Es muß sich dabei um eine traumatische Zersplitterung der V. portarum handeln, an welche sich die Thrombose anschließt; diese vergrößert sich allmählich; mit der fortschreitenden Einengung der Lichtung treten im zunächst liegenden Wundgebiete, besonders im Magen, Störungen auf, indem sich Varicen ausbilden; besonders in der Nähe der Cardia besteht Neigung dazu. Hier kann es zur Berstung der Varicen und tödlicher Blutung kommen.

Häufig wird die Anamnese versagen, wenn der Unfall lange Zeit zurückliegt, die Thrombose langsam wächst und erst so spät die schweren Krankheitserscheinungen beginnen.

daß sie vielleicht nicht mit dem in Vergessenheit geratenen Trauma zusammengebracht werden.

Bis jetzt sind 6 Fälle bekannt geworden; der Tod trat 9 Tage bis 9 Jahre nach dem Unfalle ein.

Eigene Beobachtung:

Pat. von 35 Jahren fiel 31. VII. 11 von einem Wagen herunter und stieß mit dem Leib auf einen Pfahl auf. Eine äußere Verletzung fehlte, dagegen traten sofort heftige Schmerzen im Abdomen auf. Diese hielten während des Juli und August an; es stellte sich eine auffallende Blässe ein. Im September trat Blutbrechen auf, das sich bis zum November 8 mal wiederholte; im Stuhlgang fand sich ebenfalls Blut. Der Urin wies nie Besonderheiten auf.

Befund bei der Aufnahme am 16. XI. 11: Stark reduzierter Ernährungszustand, wachsbleiches Aussehen (Hämoglobin 35%). Herz und Lunge ohne Veränderungen. Im Epigastrium, in der Mitte zwischen Processus ensiformis und Nabel, eine ziemlich scharf umschriebene schmerzhafte Stelle, mit reflektorischer Anspannung der Bauchmuskeln. Temperatur dauernd leicht erhöht.

In der Annahme eines Ulcus duodeni wurde die Laparotomie vorgenommen (28. XI. 11), die nur eine Vergrößerung der Milz feststellte; an Magen, Duodenum und Leber (soweit sie zu untersuchen war) fanden sich keine Veränderungen, ebensowenig an den Darmschlingen.

Zunächst erholte sich Pat., vom 4. XII. traten wieder Darmblutungen auf. Der Kranke wurde auf die med. Klinik verlegt, wo er am 11. I. 12 starb.

Aus dem Sektionsberichte führe ich nur das Notwendigste an: Allgemeine schwere Anämie. Leber groß, blaß, im r. Lappen eine faustgroße, z. T. konzentrisch geschichtete, zentral dunkelrote, im übrigen graurote brüchige Gerinnungsmasse, welche z. T. im r. Pfortaderast steckt und bis an deren Hauptstamm reicht. Das Leberparenchym darüber atrophisch, narbig eingezogen mit schwielig verdickter Kapsel. R. Niere über walnußgroß, derb, mit opakgelblichen Flecken des größtenteils geschwundenen Parenchyms.

Von Bode und Anderen wird bei diagnostizierter Pfortaderthrombose die Frage der Talma'schen Operation aufgeworfen und diskutiert. Bode berichtet auch über einige günstig verlaufene Fälle aus der Literatur. Rationeller scheint mir in solchen Fällen die Anastomose der Pfortader mit der V. renalis oder mit der V. cava inferior. Erstere Verbindung ist bei intaktem Peritoneum leichter ausführbar und schonender.

Es wurden Präparate von Eck'scher Fistel am Hunde demonstriert, die gemeinschaftlichen Experimenten mit Prof. Hotz entstammen. Darüber wird an anderer Stelle berichtet.

8. Herr Enderlen (Würzburg): Zur freien Sehnentransplantation.

Ein Pat. hatte sich an einem Fleischerhaken den Flexor profundus des 4. Fingers bis nahe zum Handgelenk herausgerissen. Ersatz durch die Sehne des Palmaris longus. Die volare Partie der verloren gegangenen Sehnenscheide wurde mit Hilfe der gespaltenen transplantierten V. saphena des Pat. gebildet. Das gute funktionelle Resultat wurde demonstriert.

9. Herr Enderlen (Würzburg) berichtet über 2 Fälle von Hufeisenniere.

In der einen Beobachtung bestand eine Hydronephrose der r. Hälfte. Die Parenchymverbindung wurde durchtrennt, der Sack sodann exstirpiert. Das Resultat war und blieb günstig.

Im 2. Falle, wo nur eine geringe Erweiterung des Nierenbeckens vorlag, wurde eine Durchtrennung der Parenchymbrücke vorgenommen; sodann machte man den Versuch, den Ureter, welcher wie immer vorne über das Nierenbecken verlief, günstiger für den Abfluß zu lagern. Die Niere wurde etwas gedreht (mit dem unteren Pol nach außen) und dann fixiert, der Harnleiter medial verschoben. Die Beschwerden verschwanden nur für einige Monate, dann kehrten sie wieder.

10. Herr E. Schmidt (Würzburg) demonstriert einen Milzbrandtumor des Coecum, den er zu operieren Gelegenheit hatte.

Der 38 j. Mann erkrankte 7 Tage vor der Aufnahme mit Druckgefühl in der r. Unterbauchgegend, Frösteln und mäßigem Fieber und wurde als Appendicitis eingewiesen. Der in der Coecalgegend deutlich fühlbare über faustgroße Tumor ließ einmal an einen Absceß, dann an eine Invagination denken. Bei der Operation fand sich massenhaft klares, seröses Exsudat, Coecum und Colon ascendens ödematös geschwollen, hochgradig gerötet, teilweise hämorrhagisch verfärbt, die zugehörigen Lymphdrüsen sehr stark geschwollen. Resektion des Coecum und Colon ascendens, Ileocolostomie Seit zu Seit, Schluß der Bauchwunde bis auf Drainage. Pat. ist geheilt und vollständig arbeitsfähig. Das Präparat zeigt auf der Innenfläche hochgradige Entzündungserscheinungen, flache, mit Membran belegte Ulcerationen, von denen aus, wie die mikroskopische Untersuchung zeigt, massenhafte Milzbrandbacillen das Gewebe durchwuchert hatten. Einwachsen in die Gefäße und Lymphdrüsen waren dagegen noch nicht nachweisbar.

Es mußte die Einwanderung aus sporenhaltigem Nahrungsmaterial vom Darminnern aus erfolgt sein; die Infektionsgelegenheit war dadurch gegeben, daß auf dem Hof des Pat., 8 Tage vor der Erkrankung desselben, ein Schwein am Milzbrand erkrankt und verstorben war.

Der Fall scheint bisher der einzige operativ in Angriff genommene und geheilte Darmmilzbrandfall zu sein.

11. Herr Gebele (München) demonstriert 4 Fälle mit dazugehörigen makro- und mikroskopischen Präparaten:

1. Exstirpation eines branchiogenen Carcinoms, das sich in einer syphilitischen Schwiele des Musc. sternocleido-mastoideus entwickelt hat. Die klinische Diagnose schwankte zwischen Gumma und Sarkom. Ersatz des zu Verlust gegangenen Kopfnickers durch den Musc. sternohyoideus.

2. Unterbindung der Carotis und der maximal erweiterten V. facial. commun. bei einem Aneurysma arterio-venosum colli, das bei der Häufung von Aneurysmen in der Familie bei fehlendem Trauma und nicht nachweisbarer Lues, hereditären Ursprungs sein dürfte.

3. Exstirpation einer vollständig verfetteten Niere, welche vor 8½ Jahren im Anschluß an ein Trauma rupturiert war. Steinbildung außerhalb der Niere infolge Harnstagnation. Bisherige klinische Diagnose: Tuberkulose des 2. und 3. Lendenwirbels.

4. Erfolgreiche Rehn-Delorme'sche Operation des Prolapsus recti, welcher auf das Thiersch'sche Verfahren, Paraffininjektion, Colopexie, Rektopexie und Resektion des Mastdarms hin immer wieder recidivierte.

Diskussion zu: Gebele, Mastdarmprolaps.

Herr A. Schmitt (München). Wie die Ursachen des Mastdarmvorfalles verschieden sind, so sind auch die Operationsverfahren verschieden. Auch bei Mastdarmvorfall kann gelten, was vorhin bei dem Coecum mobile gesagt wurde: Die Vielzahl und Vielgestaltigkeit der Operationsverfahren mahnt zur Vorsicht. Ich habe mich in den Fällen von ausgedehntem Mastdarmvorfall an die schon lange geübten Verfahren gehalten und dabei die auch von anderen gemachte Beobachtung bestätigt gefunden, daß man nicht am schlechtesten fährt, wenn man eine Methode mit der anderen kombiniert.

So habe ich an 3 Fällen, in welchen der Prolaps neben schweren Scheidendammrissen mit Zerreißung des Sphinkter bestand, bei der Damm- und Scheidenplastik ganz besonderen Wert darauf gelegt, die Wandung des Mastdarms, der soweit als möglich zirkulär freigelegt wurde — von der Scheide aus —, mit in die Scheidennaht hineinzunehmen und insbesondere den Levator genau zu suchen und zusammenzufassen. Das Darmrohr wird dadurch gleichmäßig verengt und fixiert und bekommt einen guten Halt, den ich aber immer noch zu unterstützen suchte dadurch, daß ich den für sich genähten Sphinkter durch einen Thiersch'schen Silberring umgab.

Diesen Ring möchte ich nicht missen; ich habe auch die vorgeschlagenen Ersatzmittel: dicke, geflochtene Seide und geflochtene Bändchen statt des Silberdrahtes versucht — mit ganz schlechtem Erfolg; jedesmal trat Infektion auf. Die Seide und die Bändchen begünstigen die Infektion offenbar ungemein viel mehr wie der Silberdraht. In 2 Fällen liegt der Draht jetzt fast ein Jahr und wird tadellos vertragen. Bei leichteren Fällen von Prolaps genügt er — neben der sorgfältigen Regelung des Stuhlganges — sicher. In ganz schweren Fällen, bei denen eine Scheidenzerreißung nicht bestand, habe ich 2 mal die Resektion des Prolapses mit gutem Erfolge ausgeführt, aber auch hier den Silberring noch mit eingelegt.

Herr Ach (München) berichtet über eine neue Suspensionsmethode bei Prolapsus recti. Bei einer Pat. mit hochgradigem Prolapsus recti et vaginae ging er folgendermaßen vor: mittels suprasymphysären Querschnittes legt er sich bei Beckenhochlagerung und starkem Anziehen des Colon pelvinum den Douglas frei. Nach Incision des Peritoneums mobilisiert er ringsherum das Rectum sehr weit nach unten bis in die Nähe des Sphinkters, außerdem dringt er weit zwischen Scheide und Rectum nach unten vor. Er entnimmt nun dem Oberschenkel einen ca. 25 cm langen 8 cm breiten Lappen der Fascia lata und überträgt ihn als Fixationsmaterial für das Rectum und die Vagina. Der unten längsgespaltene Lappen wird mit dem einen Streifen hinten um das Rectum fast zirkulär herumgeführt und mit einer größeren Anzahl von Nähten am Rectum fixiert, der andere Streifen wird vornen zwischen Rectum und Vagina weit nach unten gebracht und mit seinen freien Rändern zunächst am Rectum und dann auch an der oberen Hälfte der Vagina fixiert. Da Adnexerkrankungen vorliegen, und um Adhäsionen zu vermeiden, wird der Fascienlappen extraperitoneal gelagert und zwar derart, daß das Peritoneum nach Herauspräparieren und Zurücklagerung des r. Ureters durch das r. Ligamentum latum bis zum horizontalen Schambeinast unterminiert wird. Hier wird nun der Fascienlappen, nachdem durch starkes Anziehen desselben Rectum und Vagina so weit als möglich nach oben gezogen sind, mit einer Reihe von Knopfnähten am Cooper'schen Ligament fixiert. Der freistehende Rand des Fascienlappens wird nun abermals extraperitoneal in die Bauchdeckenwunde verlagert und hier an der Muskulatur mit Nähten fixiert.

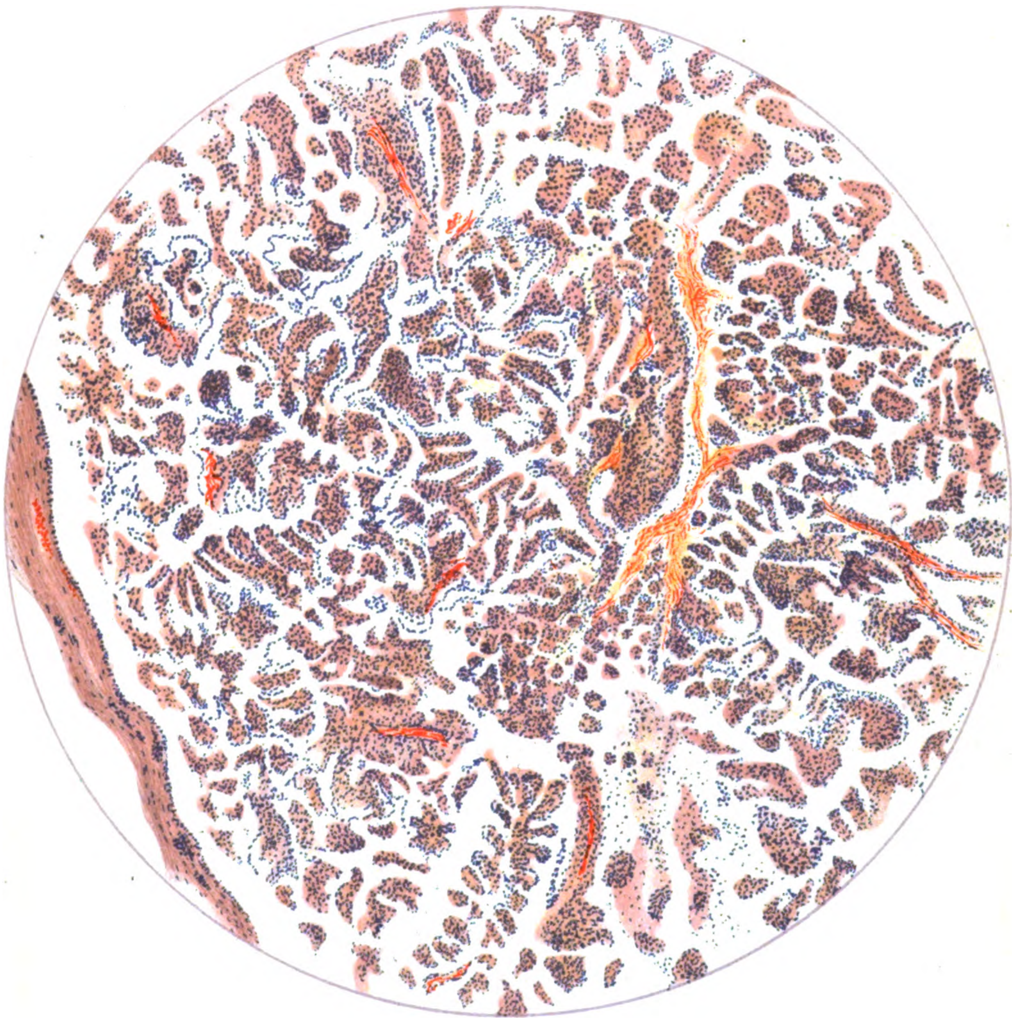
12. Herr Ach (München) demonstriert folgende Patienten:

1. Einen Patienten, der sich eine schwere Pfählungsverletzung dadurch zuzog, daß er sich den abgebrochenen Griff eines hochkippenden Handkarrens seitlich vom Rectum einbohrte. Ach operierte den Pat. 24 Stunden nach der Verletzung. Es war bereits eine schwere Jauchung im Becken vorhanden, das Rectum war an der hinteren und vorderen Seite durchbohrt, die r. Samenbläschen zerrissen und die Blase breit verletzt, so daß man bequem mit dem Finger in die Blase eindringen konnte. Naht der Blase und des Rectums mit Etagennähten, Tamponade des kleinen Beckens, rasche Heilung.

2. Zwei Patienten mit Nephropexie, die er nach seiner neuen Methode vor 3/4 Jahren operiert hat. Er geht bei seiner Methode derart vor, daß er mit Simonschem Lendenschnitt sich die Niere freilegt und luxiert. Hierauf legt er an der vorderen wie hinteren Fläche der Niere eine etwa 7 cm lange Incision durch die Capsula fibrosa an und löst nun die Capsula fibrosa stumpf von dem Nierenparenchym von einer Incision über die Konvexität der Niere zur anderen Incision ab. Einen ca. 20 cm langen und ca. 6 cm breiten dem Oberschenkel entnommenen Fascia lata-Lappen zieht er nun von einer Incision zur anderen unter der Capsula fibrosa hindurch und vernäht die Incision auf der vorderen wie auf der hinteren Seite, indem er hierbei gleichzeitig den Fascienlappen zweimal durchsticht. Als Endresultat hat er nun die in dem Sack ihrer Capsula fibrosa vollständig eingehüllte Niere mit einem derben vorderen und hinteren Zügel, die sich nun zur Fixation sehr gut eignen. Nach Reposition der Niere werden dieselben an das tiefe sowie an das oberflächliche Blatt der Fascia lumbodorsalis fixiert. Ach hat bis jetzt drei Pat. nach dieser Methode operiert mit sehr gutem operativem wie kurativem Erfolge.

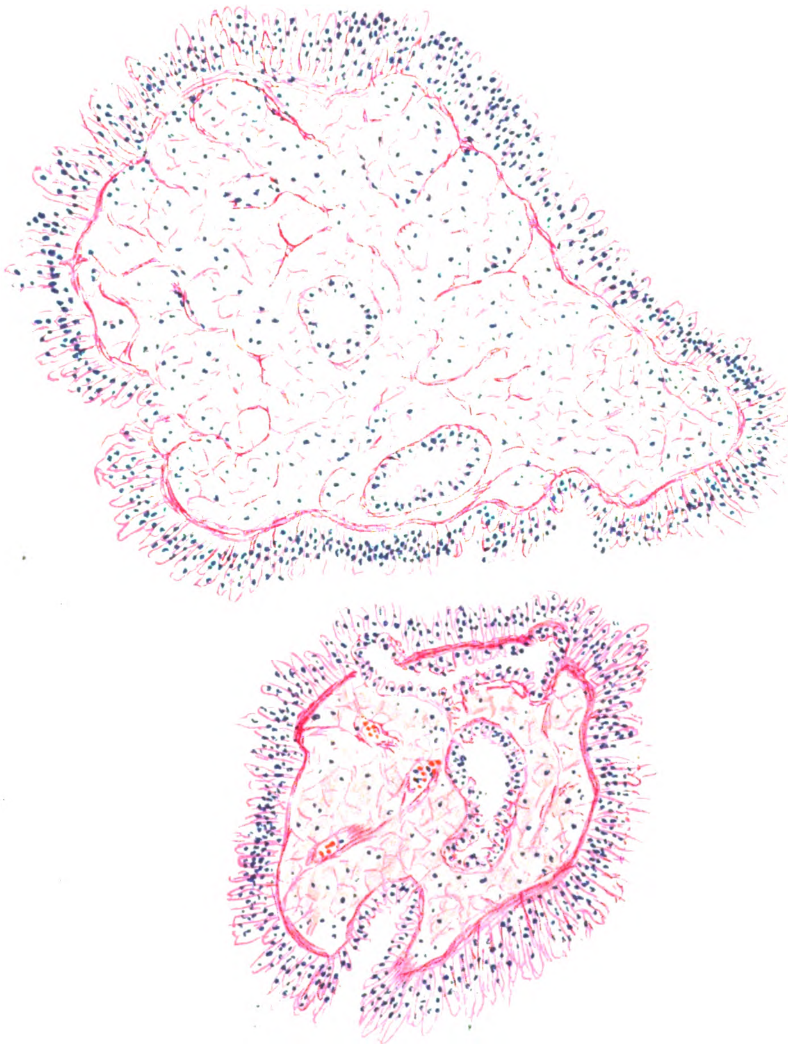
3. Eine Patientin, bei welcher er die Tibia wegen eines Sarkomes in der Ausdehnung von 12 cm resecierte. Den Defekt ersetzte er autoplastisch durch die Fibula des anderen Beines. Das transplantierte Knochenstück heilte reaktionslos ein. Infolge von Knochenresorption trat an einer Stelle des transplantierten Knochens eine Spontanfraktur auf, die jedoch wieder knöchern konsolidierte. Nach mehreren Monaten trat ein Recidiv des Sarkoms am inneren Condylus tibiae auf.

Taf. I.



Reichhold & Lang, Lith. Kunstanstalt, G.m.b.H. München.

H. Laupp'sche Buchhandlung in Tübingen.

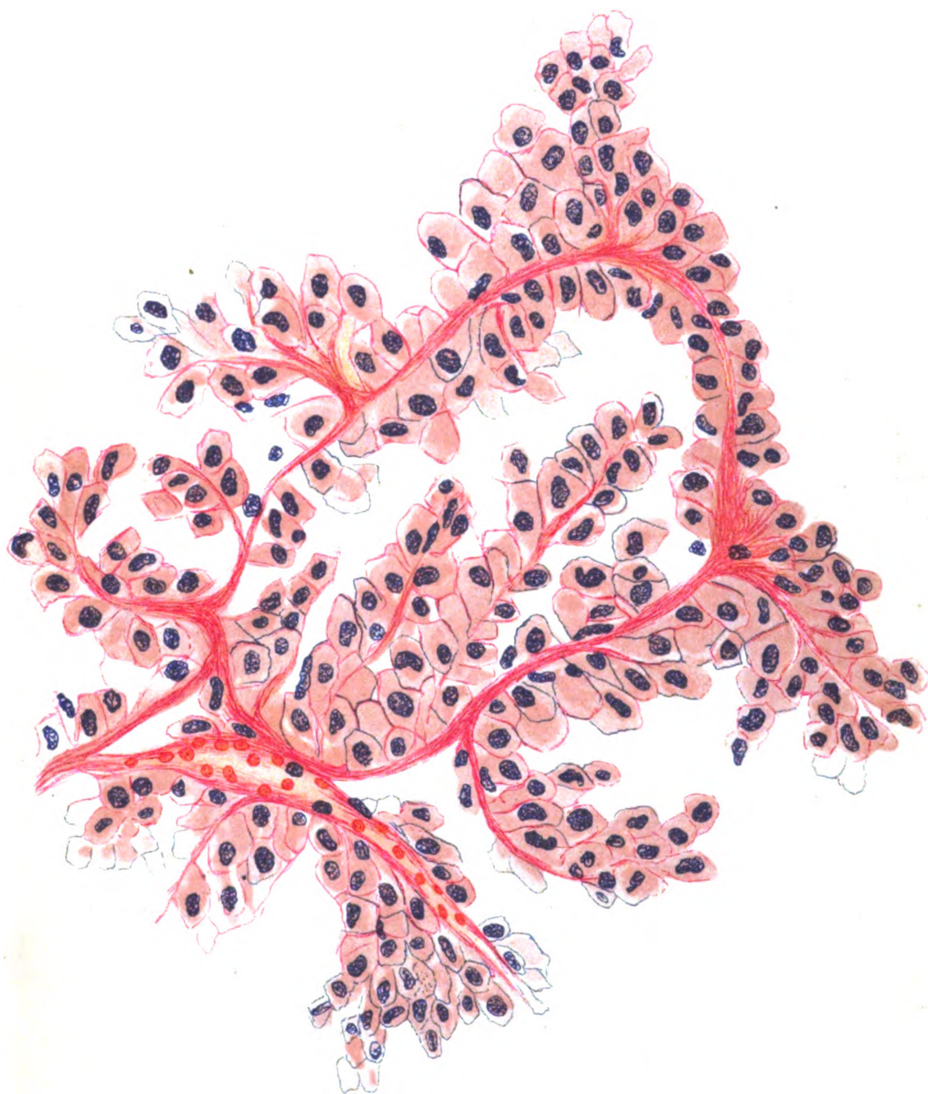


Reichhold & Lang, Lith. Kunstanstalt, G.m.b.H. München.

H. Laupp'sche Buchhandlung in Tübingen.

Taf. I

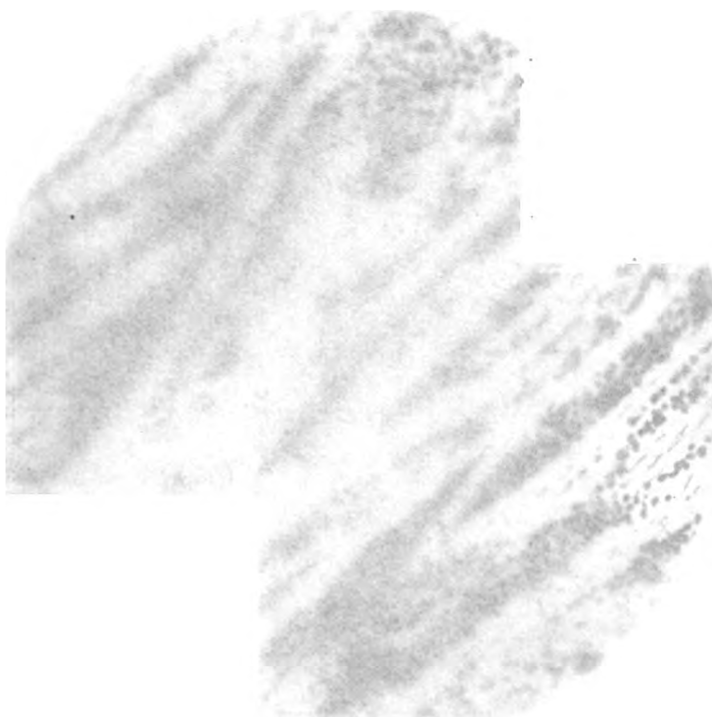
Taf. I

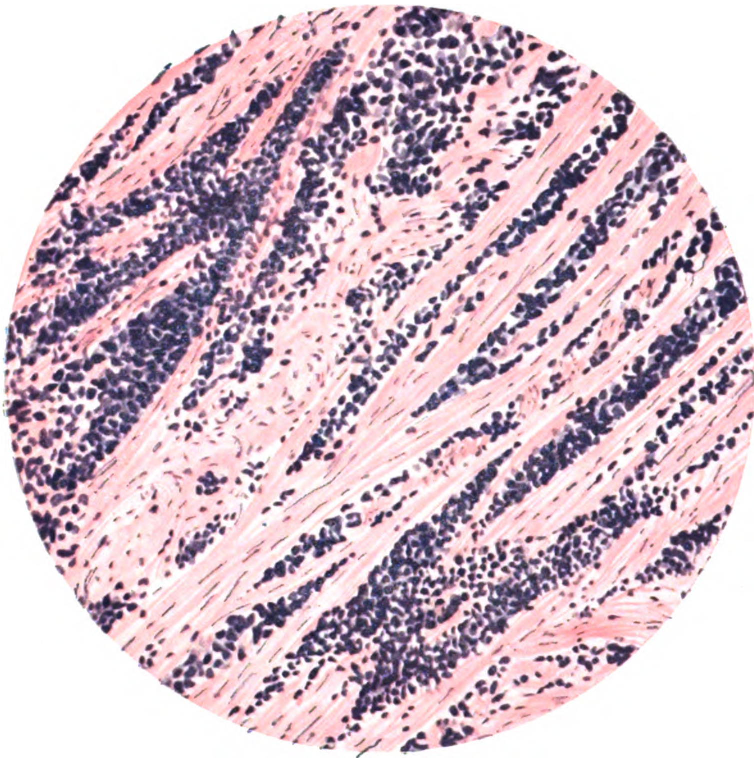


Reichhold & Lang, Lith. Kunstanstalt, G.m.b.H. München.

H. Laupp'sche Buchhandlung in Tübingen

Taf. IV.



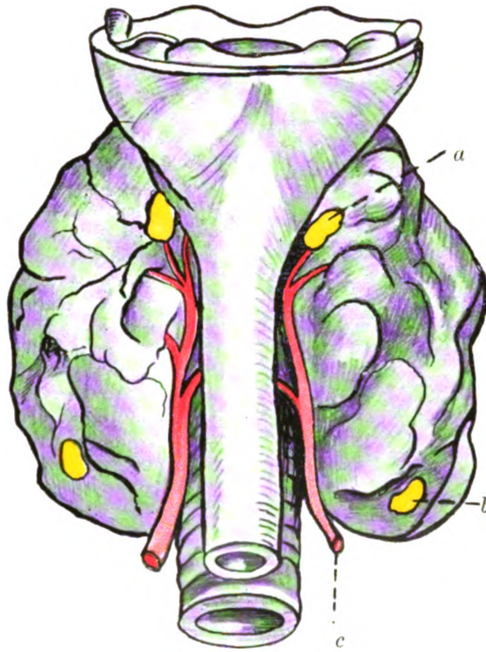


Beiträge zur klinischen Chirurgie. LXXXIII.

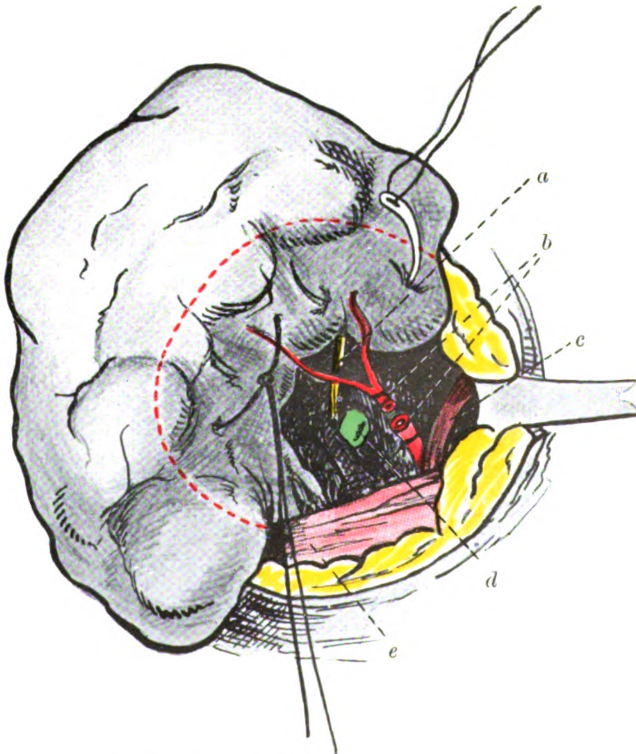
H. Laupp'sche Buchhandlung in Tübingen.

Druck von H. Laupp jr in Tübingen.

1.



2.

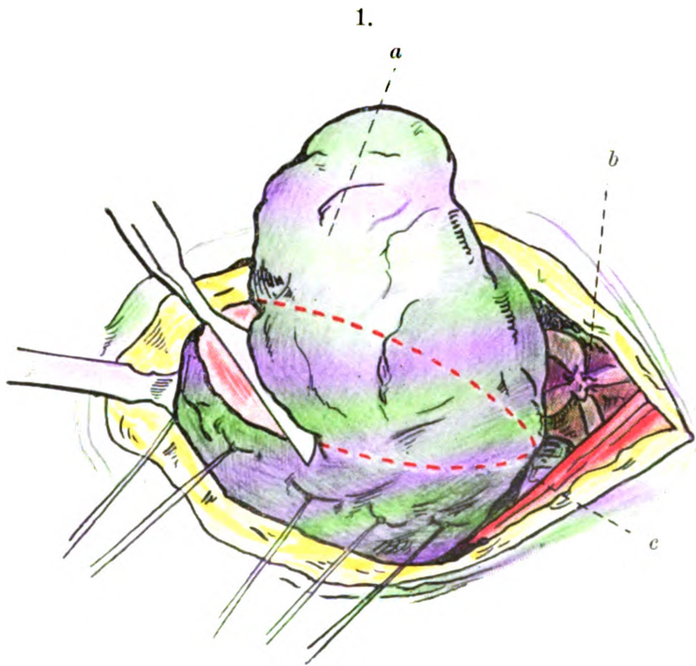


H. Laupp'sche Buchhandlung in Tübingen.

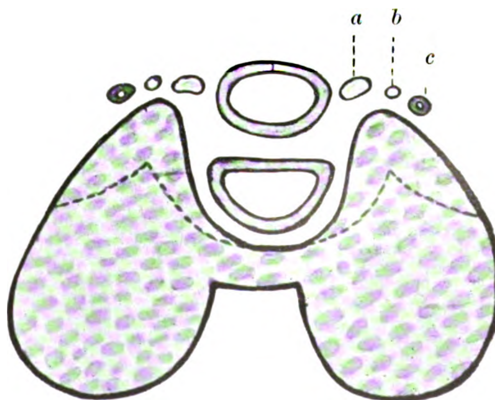
Druck von H. Laupp jr in Tübingen.

Taf VI.

1.



2.



H. Laupp'sche Buchhandlung in Tübingen.

Druck von H. Laupp jr in Tübingen.

